

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

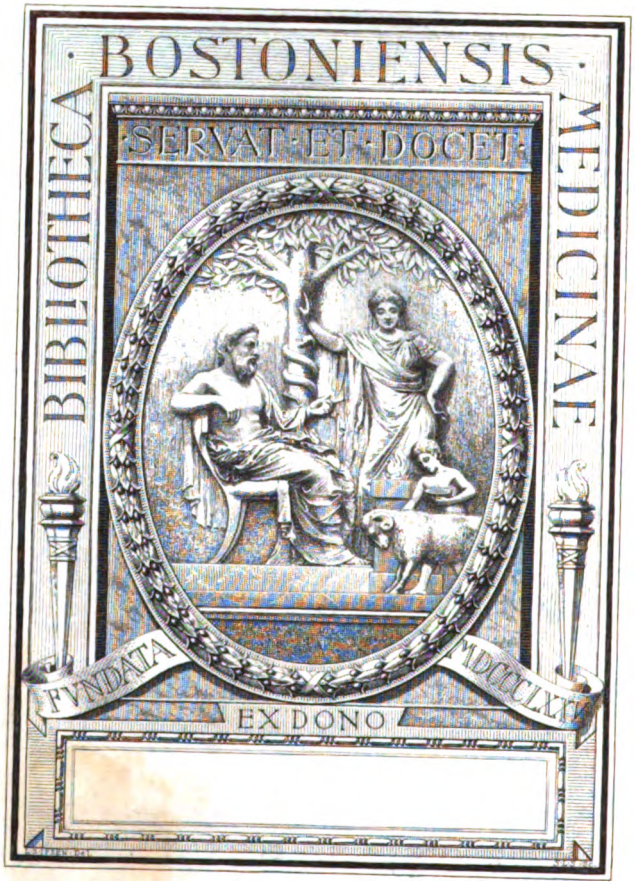
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Halle a. S.

Band XIV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 5 Tafeln.



BERLIN 1903.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
MAR 26 1908
LIBRARY.

Alle Rechte vorbehalten.

CATALOGUED
MAR 26 1908
E. H. B.

Druck von Eugen Wertheim in Berlin NW.

Digitized by Google

11007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XIV.

Orginalarbeiten.

Seite

Alter, W., Ueber eine seltenere Form geistiger Störung . . . 216
— Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten 17
Bechterew, W. v., Ueber halluzinatorisches Irresein bei Affektionen des Gehörorgans 205
Breukink, H., Ueber eknoische Zustände 97
Cassirer, R., Ueber den Oppenheim'schen Unterschenkelreflex . 37
Daus, S., Die Pathologie der Peroneuslähmungen 62, 119
Fischer, O., Ein Beitrag zur Lehre von der Hemiatrophia facialis progressiva. (Hierzu Tafel I.) 366
Förster, O., Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose (Afunktion der Somatopsyche) 161
Gaspero, H. di, Beitrag zur Polyneuritis 161
Goldstein, K., Die Zusammensetzung der Rückenmarkshinterstränge. (Hierzu Tafel IV und V.) 401
Knapp, A., Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung 428
Lapinsky, M, Zur Frage der spinalen Zentren einiger peripherer Nerven beim Hunde 321
Londen, D. M. van, Ueber die Medulla oblongata von Nycticebus javanicus 353
Mainzer, Stoffwechselstudien über den Einfluss geistiger Tätigkeit und protrahierten Wachens 412
Oppenheim, H., Ueber einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis 241
— Nachträgliche Bemerkung zu der in Heft 4 dieses Bandes beschriebenen Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis 384
Pfeiffer, B., Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinskischen Fusssohlenreflexes und des Oppenheim'schen Unterschenkelreflexes 270
Pilcz, A., Beitrag zur Klinik der periodischen Psychosen . . . 131
Probst, M., Ueber Paraldehyddelir und über die Wirkungen des Paraldehydes, sowie Bemerkungen über anderweitige Schlafmittel 113
Rose, U., Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung mit Beteiligung des Phrenicus und Sympathicus der gleichen Seite . . . 81
Sommer, M., Zur Kenntnis der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen 221
Stransky, E., Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen 128
Tuczek, F., Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz . . . 1
Weber, H. W., Ueber die sog. galoppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung. (Hierzu Taf. II—III) 374, 450
Ziehen, Th., Einiges über den Faserverlauf im Mittel- und Zwischenhirn von Tarsius spectrum 54
— Ein einfacher Apparat zur Messung der Aufmerksamkeit . . 231
— Der Faserverlauf des Gehirns von Galeopithecus volans . . 289

Digitized by Google

Seite

Sitzungsberichte.

Bericht über die XXVIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. u. 24. Mai 1903 in Baden-Baden 156, 232
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke 302
75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel vom 20.—21. September 1903. Abteilung für Neurologie und Psychiatrie 385, 474
IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig vom 21.—25. Oktober 1903 465

Gehirngewichte 240, 312

Therapeutisches 74, 240, 313

Buchanzeigen.

Alber, A., Atlas der Geisteskrankheiten 319
Bastian, Ch., Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen . . 160
Bloch, J., Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis . 317
Delbrück, Hygiene des Alkoholismus 314
Deutsch, Der Morphinismus 318
Förster, O., Die Physiologie und Pathologie der Koordination . 313
Gläser, J. A., Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis 398
Hartmann, F., Die Orientierung 318
Havelock-Ellis, Das Geschlechtsgefühl 317
Hirschfeld, M., Der urnische Mensch 317
Hoche, A., Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie 79
Hollander, B., The present state of mental science 78
— The Cerebral Localisation of Melancholia 78
Körner, O., Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter 400
Kraepelin, E., Die psychiatrischen Aufgaben des Staates . . 399
Ladame, Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumogastrique 320
Laquer, L., Ueber schwachsinnige Schulkinder 316
Lundborg, H., Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoclonie und damit verwandten Krankheiten . 319
Maddose, E. E., Die Motilitätsstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik 319
Obersteiner, H., Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. VIII. Heft 74
Schmaus, H., Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks 80
Seiffer, W., Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten 79

Personalien und Tagesnachrichten . . 80, 240, 320, 400, 480

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
MAR 20 1908
LIBRARY.

Ueber Begriff und Bedeutung der Demenz.

Referat, erstattet der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Jena am 21. April 1903.

Von

Prof. Dr. F. TUCZEK

in Marburg.

M. H.! Jeder Fortschritt in der Einigung über eine natürliche Gruppierung der Psychosen hat zur Voraussetzung die Uebereinstimmung in der Begriffsbestimmung krankhafter psychischer Vorgänge und Zustände. Einer Besprechung der Bedeutung der Demenz muss daher eine Verständigung über den Begriff derselben vorausgehen. — Dass eine Diskussion hierüber heute noch nicht überflüssig ist, zeigt ein Blick in die neueren Lehrbücher. —

Dass man unter Demenz einen Ausfall, einen Defekt der geistigen Leistungsfähigkeit zu verstehen hat, darüber besteht wohl Einstimmigkeit; nicht so über den Begriff eines solchen Defekts. So führt Ziehen, welcher den intellektuellen Defekt zum klassifikatorischen Prinzip erhebt, unter den „Psychosen ohne Defekt" Formen auf, in welchen andere Schulen geistige Schwäche, also einen Defekt erkennen. —

Die normale geistige Leistungsfähigkeit ist an eine normale Lernfähigkeit und eine normale Verwertbarkeit des Erlernten gebunden; an die Erwerbung und unbegrenzte Bereicherungsfähigkeit des geistigen Besitzes und an die Fähigkeit seines Umsatzes in reproduktive und produktive Arbeit.

Man wird unter Demenz eine krankhafte Armut oder Verarmung an Wissen und an Können verstehen müssen; eine Ausfallserscheinung in der Aufnahme, in der Reproduktion und in der geistigen Verarbeitung des Erfahrungsstoffes bis zum Umsatz in produktive Tätigkeit.

Da die Vorstellungen — Empfindungs- und Bewegungsvorstellungen — in ihrer Reproduktion, in ihrer associativen Verknüpfung bei der Denkarbeit, in ihrer Verarbeitung zu Urteilen und zu Beweggründen für das Handeln, das Material für die Intelligenz abgeben, bezeichnen viele Autoren mit Recht Gedächtnisschwäche und Urteilsschwäche, Armut an Vorstellungen und Ideenverknüpfungen als die wesentlichsten Merkmale der Demenz.

Digitized by Google

Daneben enthält Hitzig's Definition der Demenz als eines Zustandes dauernden geistigen Defekts, welcher sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich auf dem Gebiete des Verstandes äussert, einen Hinweis darauf, dass auch eine krankhafte Armut oder Verarmung in der gemütlichen Anteilnahme der Persönlichkeit einen Defekt bedeutet.

Ein wohl unberechtigter Sprachgebrauch versteht unter Demenz gelegentlich nur die nach Ablauf der Kinderjahre erworbenen geistigen Defektzustände im Gegensatz zu denjenigen, welche angeboren oder während der geistigen Entwickelungsperiode erworben sind. — Ich gedenke auf die letzteren, die Idiotie und Imbecillität, die erst unlängst Gegenstand eingehender Referate und Diskussion unter den südwestdeutschen Irrenärzten gewesen sind, nicht des Näheren einzugehen. —

Eine gleichmässige allgemeine Abschwächung der gesamten geistigen Leistung, wie sie klinisch und im praktischen Leben als abnormer Tiefstand des geistigen Niveaus sich präsentieren würde, müsste Defekte in allen Komponenten desjenigen Produktes darbieten, welches die Vollkraft der psychischen Funktionen darstellt: der Auffassung, der Anspruchsfähigkeit, der Aufmerksamkeit, der Regsamkeit, der Lern- und Bewegungsfreude, des Reichtums und der Reproduktionsfähigkeit der Erinnerungsbilder; der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses; des Unterscheidungsvermögens; Dürftigkeit in der Ideenverknüpfung und richtigen Bewertung der Erfahrungen; Mängel im Urteil und in der Schlussbildung; Armut an verwertbaren Kenntnissen und Fertigkeiten; geringe Mannigfaltigkeit und Anpassungsfähigkeit der Leistung wechselnden Anforderungen gegenüber; mangelhafte Ausbildung und Wirksamkeit der sogenannten „Gefühlstöne“ beim Spiel der Motive; damit verminderte Fähigkeit, Gedanken zu Antrieben für das Handeln werden zu lassen, mangelnde Tatkraft; verringerte Fähigkeit, höherwertige — sittliche, religiöse, ästhetische, soziale — Begriffe hemmend einzuschalten gegenüber den, auf sinnliche Befriedigung und Vermeiden von Missbehagen gerichteten, Angriffs- und Abwehrakten und damit zu Regulatoren für das Handeln und für die Affekte werden zu lassen; Armseligkeit nicht nur des Wissens, sondern auch der gemütlichen Beziehungen zu Personen, Dingen, Verhältnissen; der Interessen und Strebungen; Einschränkung der Ziele, Beschränkung der Mittel, der Wahlfähigkeit; Mängel des Charakters als des Inbegriffs der individuellen Reaktionsweise auf die Lebensreize; geringe Rezeptivität und Aktivität, Beschränkung der Produktivität auf die Reaktion auf sinnliche Anregungen, die Reproduktion derselben Gedankenreihen und Verrichtungen ohne Modulationsfähigkeit; Mangel an Neubildung von Gedanken, an Initiative, an spontaner Betätigung neuer Gedankenkombinationen; Schwäche des Wollens, Schwäche des Könnens und als Summe der Defekte: Geringwertigkeit der Gesamtleistung. —

Digitized by Google

Eine solche gleichmässige Reduktion des ganzen geistigen Besitzstandes und seiner Quellen kommt nun in Wirklichkeit bei der erworbenen Demenz kaum vor, eher noch bei gewissen Formen geistiger Entwicklungshemmung. Die Regel bildet eine ungleichmässige Ausbildung der Partialdefekte: Schwäche des Urteils bei gut erhaltenem Gedächtnis; wohlerhaltener Besitz früheren geistigen Erwerbs bei Unfähigkeit zum Neuerwerb; verhältnismässig reiches Wissen bei völliger Ohnmacht im Können; grosse gemütliche Stumpfheit, daher starker ethischer Defekt, bei guten Kenntnissen und leidlicher Urteilsfähigkeit; gute Einzelkenntnisse bei mangelhafter Verwertbarkeit der Lebenserfahrungen — und andere Kombinationen mehr.

Geistige Schwächezustände entstehen eben unter verschiedenen Bedingungen; es wird zu untersuchen sein, inwieweit die verschiedenen Formen, welche sie deshalb annehmen, eine Diagnose auf die Bedingungen, unter denen sie entstanden sind, zulassen.

Auf diese Inkongruenz in der Ausbildung der einzelnen Defekte, sowie auf die Gegenüberstellung: — vorübergehende Ausschaltung oder dauernder Ausfall — dürften manche Meinungsverschiedenheiten in der Frage der Demenz zurückzuführen sein. Dazu kommen gewisse Schwierigkeiten in der Feststellung eines geistigen Defekts.

Diese muss, wie jede funktionelle Diagnostik nach objektiven Massstäben suchen, für die Grösse der Arbeitsleistung, womöglich bei wechselnden Anforderungen; für die quantitative und qualitative Sufficienz der Arbeitsleistung des Individuums in seiner Stellung zur Gesamtheit.

Für die einzelnen psychischen Elementarleistungen geben aussichtsvolle psychophysische Untersuchungen schon jetzt gewisse Normen. Das Gedächtnis wird geprüft nach den erworbenen Kenntnissen und Erlebnissen, nach der Fähigkeit, sich ihrer zu erinnern Für die Inventaraufnahme der menschlichen Intelligenz sind umfassende und methodisch angelegte Schemata aufgestellt worden, welche die Summe des Wissens, auch qualitativ in seinen Bestandteilen, je nach dem individuellen Wert, feststellen; die Erinnerungsbilder in ihren assoziativen Verknüpfungen verfolgen; die Begriffsbildung nach Auswahl des Zusammengehörigen und Ausscheidung des Unwesentlichen untersuchen; ferner dem Umfang der Interessen, der Gedankentätigkeit, insoweit sie abhängig ist von alterworbenem und in bestimmter Weise geordnetem Besitz von Vorstellungen, nachgehn.

Die klinische Untersuchung ist hierbei erleichtert, weil bei aller Verschiedenheit der Individuen und der Lebensbedingungen für alle Vollsinnigen ein ganz bestimmter Besitz gleichartiger Gedankenverbindungen vorausgesetzt werden kann.

Auch die Urteilskraft ist in gewissen Grenzen noch einer methodischen Untersuchung zugänglich; schwierig schon bei feineren Urteilen, in Erfassung von Witz und Pointe.

Digitized by Google

Der einfachen Beobachtung überlassen bleibt die Spontaneität der Leistung, der Umfang des geistigen Bedürfnisses, die Initiative, die selbständige Bewertung und Auswahl unter den Faktoren der Ueberlegung, Umfang und Wert der geleisteten Arbeit.

Die Ergebnisse einer derartigen Untersuchung, bei erworbenen Schwächezuständen zusammengehalten mit der gesamten früheren geistigen Persönlichkeit, gestatten, gröbere Defekte mit genügender Sicherheit festzustellen. Die feineren Ausfälle, besonders leichtere Niveauveränderungen der geistigen Valenz, entgehen oft genug der Feststellung, zumal unter den, an die geistige Kraft und Beweglichkeit nur geringe Anforderungen stellenden, Verhältnissen des Anstaltlebens. Hier ist das Leben, draussen der feinere Diagnostiker, das Leben im Beruf, in der Familie, in der Gesellschaft, unter den wechselnden Anforderungen an Leistungsfähigkeit, Anpassungsfähigkeit, Charakterfestigkeit. Mit Recht gilt es deshalb auch bei der Beurteilung des Schwachsinns als Regel, die Intelligenz nicht nach dem Wissen, sondern nach dem Können, nach der schöpferischen Kraft zu messen. Die Handlungen sind der beste Prüfstein für den geistigen Vollwert.

„Dem Zwange der Untersuchung unterwerfen sich nicht feinere Urteile, Originalität, Witz, Tact, Geschmack, Feinfühligkeit. Für die höchsten Leistungen, welche in wertvollen kombinatorischen Neuschöpfungen praktischer oder theoretischer Natur im Gegensatz zu blos eingelernten Assoziationen bestehen, fehlt es an einem Gradmesser . .“ (Rieger.)

Die geistige Frische, gemütliche Tiefe, die selbständige Tatkraft, die Festigkeit des Willens; die Fähigkeit, den Gedankengang durch immer nur eine Gesamtvorstellung zu beherrschen; der Unternehmungsgeist, die Anpassungsfähigkeit an schwierige Lebenslagen — zeigen sich oft genug in Fällen geschädigt und dauernd geschädigt, die anscheinend ohne einen Defekt zu hinterlassen verlaufen sind.

Noch schwieriger kann die Feststellung oder Ausschliessung eines Defekts werden, wenn anderweitige psychopathische Symptome einen solchen komplizieren, verdecken oder vortäuschen.

Wir kämpfen täglich mit der Schwierigkeit, feinere Grade einer angebornen oder vor der geistigen Vollentwicklung erworbenen Demenz festzustellen. — Die Grenze zwischen der noch physiologischen Beschränktheit und dem pathologischen Schwachsinn ist fliessend; und eine normale Lernfähigkeit muss mit günstiger Lerngelegenheit, die geistige Aufnahmefähigkeit mit entsprechender Anregung von aussen zusammentreffen, wenn die geistigen Fähigkeiten sich voll entfalten sollen.

Gedankenarmut, Unwissenheit ist noch nicht Geistesschwäche; auch hochgradige Kenntnislücken zeigen noch nicht ohne Weiteres mangelhafte Gehirnorganisation an. Wir treffen auf Armut an Begriffen und Worten, auf unzulängliche Ver-

Digitized by Google

wertung von Erfahrungen, auch wenn es an Anregung in der Entwicklung, im Beruf und Leben gefehlt hat:

„Schlechte Erziehung, mangelhafter Schulbesuch, andauernde Entbehrung geistiger Anregung, Einengung des Interesses auf den Broterwerb und die Erhaltung des vegetativen Ich, schlechte Ernährung, unregelmässiges Leben — sind ohne Zweifel Umstände, hochgradige Defekte des Wissens und Urteils und eine, im Ganzen ausschliesslich egoistische, moralisch tiefstehende Denkrichtung zu erzeugen." (Bonhöffer.)

Hier von einem „sozialen Schwachsinn" zu sprechen, scheint mir, ebenso wie etwa die Wendung vom „physiologischen Schwachsinn „des Weibes", inopportun.

Mangel an Kenntnissen, Fertigkeiten, Erfahrungen ist in einem Fall physiologisch, im anderen pathologisch bedingt; die gleichen sittlichen Mängel können Effekt eines schlechten Vorbilds, fehlerhafter Erziehung, bösen Beispiels — oder aber eines Krankheitsprozesses sein. Ein und dieselbe unsittliche oder verbrecherische Handlung kann hervorgehen aus einem psychologischen Konflikt: Ueberwiegen der Sinneslust, Affekt, Irrtum, Fahrlässigkeit u. a. m. — oder aus einer krankhaften Tätigkeit einer der Komponenten für das willkürliche Handeln. Wo es sich zumal um Bewertung der intellektuellen und moralischen Höhe eines Menschen handelt, wird man sich stets gegenwärtig zu halten haben:

1. In wie überaus breiter Skala Intelligenz und Moral innerhalb des, konventionell und empirisch noch als normal bezeichneten, Rahmens individuell verschieden entwickelt ist;

2. dass, wenn die Handlungen des Menschen sich immer auf der Höhe seiner intellektuellen und ethischen Stufe hielten, es weder Sünde noch strafbares Verschulden mehr gäbe. So lange aber Irrtümer und Ueberredung, Affekte und Leidenschaften, Leichtgläubigkeit, Voreingenommenheit, Verkennung der Grenzen des eigenen Könnens das Urteil trüben; sinnliche Triebe, über sittliche Motive obsiegend, die Ueberlegung rauben — so lange wird es auch eine Geschichte der psychologischen menschlichen Schwächen geben. Die Virtuosität, sinnliche Triebe durch sittliche Motive zu unterdrücken, den Egoismus dem Altruismus zu opfern, ist innerhalb weiter Grenzen nach normaler sittlicher Veranlagung vom eben noch Unbescholtenen bis zum sittlichen Genie individuell sehr verschieden entwickelt;

3. dass eine Persönlichkeit, deren intellektuelle und sittliche Qualität noch in die normale Breite fällt, an Aufgaben scheitern wird, welche über ihr individuelles Mass hinausgehende Anforderungen stellen.

Auch im normalen Geistesleben ereignet es sich, dass unter dem Einfluss von Affekten, Vorurteilen, Bewusstseinseinengung, lebhafter Phantasie, Einmischung von Elementen aus dem Traumleben oder selbst aus der Welt der Erfahrungen Anderer, endlich von einer jener Wechselbeziehungen, welche den Einen

Digitized by Google

unter den Bann des Anderen bringen, das Urteil, die Besonnenheit, die Vorsicht, die Treue der Reproduktion leidet.

Man wird einen intellektuellen Tiefstand, unter Berücksichtigung der gesamten Lebensführung, um so sicherer als pathologisch bedingte Schwäche anzusprechen haben, wenn der Stand der Kenntnisse erheblich unter dem der betreffenden Bevölkerungsklasse — unter Berücksichtigung der regionären Verhältnisse — steht, zumal wenn daneben elementare Störungen der Auffassung, der Aufmerksamkeit, der Urteilsbildung nachweisbar sind; wenn ferner das Individuum sich als sozial unbrauchbar und unfähig in der Beurteilung der wichtigsten Lebensinteressen erwiesen hat.

Aehnliches gilt von den erworbenen Defekten:

„. . Auch normaler Weise geht vom geistigen Besitzstand viel verloren. Ein Verlust an positiven Kenntnissen ist nur dann krankhaft, wenn diese vor kurzer Zeit erworben oder in der Zwischenzeit seit der Erwerbung immer wieder aufgefrischt worden sind oder Anwendung gefunden haben. In dem Interesse, je nachdem es für ein bestimmtes Wissensgebiet erhalten geblieben oder verloren gegangen ist, wird sich vielleicht ein verwertbarer Massstab für derartige Gedächtnisdefekte finden. Immerhin wird eine Einbusse an den gewöhnlichsten, je nach dem Stande oder Bildungsgrade vorauszusetzenden, Kenntnissen ein wertvolles Kriterium des erworbenen Blödsinns sein können.“ (Wernicke.)

Die Indolenz und Unproduktivität mancher Kranker kann unter den, wenig Anregung bietenden, Verhältnissen des Anstaltslebens unter Umständen einen höheren Grad von Demenz vortäuschen, als er tatsächlich besteht. Mangel an Anregung, an Erweckung von Lust, von Interesse verhindert die Reproduktion und Neuherstellung von Gedankenverbindungen und Antrieben; hierauf beruht der intelligenzerhaltende Nutzen der Arbeit. Nicht nur Versagen von Anregungen, sondern auch Fehlen derselben — im Anstalts-, im Gefängnisleben — kann zu einer Einengung des geistigen Horizontes führen. Auch die ausschliessliche Konzentration der Gedanken auf krankhafte Vorgänge kann — bei körperlich wie bei geistig Kranken — eine Gedankenarmut erzeugen, welche eine Demenz vorzutäuschen vermag.

Besondere Vorsicht ist geboten in der pathologischen Bewertung ethischer Defekte.

Es gehört schon bei geistig Gesunden ein festes sittliches Gefüge dazu, wenn nicht bei körperlichen Krankheiten, besonders chronischen, das Denken und Trachten sich auf das Wohl und Wehe des eigenen Ich einengen soll; wenn unter dem Einfluss von Affekten — besonders denen der Selbsterhaltung im weitesten Sinne des Wortes — die durch den Altruismus gebotenen Hemmungen wirksam bleiben sollen.

Digitized by Google

Bei Geisteskranken sehen wir täglich diese Hemmungen versagen unter dem Einfluss von krankhaften Gemütsstimmungen, von Bewusstseinstrübung, von dominierenden Wahnvorstellungen, von Erscheinungen eines krankhaften Trieblebens.

Pathologische Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit kann bei geistig Gesunden und Kranken ethische Defekte und Urteilsschwäche erzeugen; und unter den Denkfehlern, welche Affekte, Voreingenommenheit, Aberglaube, Fanatismus, Abneigungen bei Gesunden und Kranken hervorbringen, spielt auch der ethische Defekt eine Rolle.

Bei Geisteskranken wird daher die Feststellung eines Defektes und die Abschätzung seiner Tiefe den Einfluss von Gemütsbewegungen, von Trübungen des Bewusstseins und von Wahnideen möglichst auszuschalten und das Maximum der Leistung des Denkorgans im ausgeruhten Zustand den Massstab für die Leistungsfähigkeit abzugeben haben.

Die funktionelle Erschöpfung mit ihren Folgen: Erschwerte Auffassung, Aufmerksamkeit, Reproduktion und Verständnis; Apathie, Gemütlosigkeit, Herabsetzung der Wiederstandsfähigkeit; die Hemmung sowohl wie die Gebundenheit der Denkvorgänge kann, besonders bei lange dauernden Stuporzuständen, aber auch bei der melancholischen Einstellung der Denktätigkeit, zu einer Verwechslung mit Demenz Anlass geben, vor welcher oft nur der Wechsel in dem Mass der Leistung und die schliesslich erhaltene Integrität des Vorstellungsinhalts schützt. Aehnliches gilt für die Differentialdiagnose zwischen Incohärenz und Demenz.

Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit kann durch Gleichgiltigkeit, durch Mangel an Aufmerksamkeit, durch das Symptom der Perseveration vorgetäuscht werden. Wir finden die Merkfähigkeit herabgesetzt ohne Gedächtnisschwäche bei vorübergehenden Bewusstseinstrübungen, aber auch im höheren Alter. Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit beobachten wir nicht nur als Teilerscheinung allgemeiner Geistesschwäche, sondern auch, in prognostisch viel günstigerer Weise, bei der Manie und bei deliranten Zuständen.

Gleichgiltigkeit gegenüber den Vorgängen in der Umgebung kann vorgetäuscht sein durch Negativismus oder Benommenheit.

Inwieweit Einengung der Interessensphäre durch Wahnideen oder Kritiklosigkeit den Wahnideen gegenüber als Schwachsinn zu bezeichnen ist, wird noch zu besprechen sein.

Dass unsinnige Antworten noch nicht Nichtwissen bedeuten, zeigen die Erscheinungen des Vorbeiredens bei katatonischen und hysterischen Zuständen.

Jedenfalls kann, so lange affektive Erregung, Verwirrtheit, Symptome der Spannung, Sperrung, Hemmung das Denken stören, aus dem augenblicklichen Verhalten eines Kranken nur unter ganz bestimmten Bedingungen — z. B. bei der Dementia paralytica — auf Demenz geschlossen werden.

Digitized by Google

Dass der Begriff Demenz nicht an eine bestimmte quantitative Ausfallsgrenze zu knüpfen ist, dürfte wohl nicht auf Widerspruch stossen.

Soll man aber auch Partialdefekte, Verluste von solchen Einzelleistungen, welche der Intelligenz das Material liefern, soweit sie isoliert vorkommen, als Demenz bezeichnen? — Wernicke und seine Schule, sowie Rieger haben besonders die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen lokalisierter Defekte, aphasie- und asymbolieartiger Symptome bei Demenz oder bei Tendenz zur Demenz gerichtet, unter anderen auch bei der, unter dem Bilde der Korsakoff'schen Psychose verlaufenden, senilen Geistesstörung, aber auch bei Epileptikern und Paralytikern. Heilbronner betont mit Recht die Bedeutung der Möglichkeit associativer Anknüpfung für die Merkfähigkeit, die nicht nur für die verschiedenen Sinnesgebiete bei demselben Individuum, sondern auch nach dem mehr oder weniger associativ zu verwertenden Inhalt des zu Merkenden variiert.

Jedenfalls können isolierte Gedächtnisdefekte einen allgemeinen geistigen Niedergang vortäuschen.

Da zu dem Begriff der Demenz ein Ausfall von Erinnerungsbildern und ihrer associativen Verknüpfungen gehört, wird es bei partiellen Entwicklungshemmungen, z. B. der Blindheit, der Taubstummheit, von der physiologischen Wichtigkeit derselben und der Möglichkeit einer Stellvertretung abhängen, inwieweit dadurch die Gesamtausbildung der geistigen Persönlichkeit zurückgehalten wird. — Lange bestehende aphasische Störungen führen, wie bekannt, schliesslich zu einer Einbusse der geistigen Leistungsfähigkeit und des Vorstellungsschatzes. —

Anders steht es mit der Frage nach einem isolierten Defekt auf einem allgemeinen Gebiete der Denkvorgänge, vor allem auf dem Gebiete der gemütlichen Beziehungen der Vorstellungen, zumal der höherwertigen Begriffe.

Wir kennen das Schwinden der gemütlichen Ansprechbarkeit bei der Dementia senilis, der progressiven Paralyse, der Dementia praecox; das Fehlen derselben bei Idiotie.

Dass Abstumpfung der Gefühle, dass ethische Defekte sehr gewöhnliche Teilerscheinungen von geistigen Schwächezuständen darstellen, dass aber auch nicht immer ein Parallelismus zwischen Defekt der Gefühle und dem der Vorstellungen selbst besteht; dass Lockerung der associativen Verknüpfungen auch Flüchtigkeit der Affekte bedingt, ist allgemein anerkannt.

Diskutiert wird aber auch heute noch die Frage, ob krankhafte moralische Defekte isoliert vorkommen und als besondere Form von Demenz zu bezeichnen sind; oder ob, um sie als krankhaft ansprechen zu können, zuvor der Schwachsinn, unabhängig vom moralischen Defekt, nachgewiesen sein muss.

Zweifellos gibt es Fälle von Imbecillität, bei welchen die geringe Valenz der ethischen Vorstellungen ganz wesentlich das

Digitized by Google

Bild beherrscht; alle Autoren sind darüber einig, dass in den meisten derselben der moralische Defekt nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Schwachsinnes ist. —

Eine genaue Untersuchung der gesamten Persönlichkeit in ihrer Lebensführung lässt wohl ausnahmslos auch andere Defekte, besonders solche des Urteils, erkennen; Einsichtslosigkeit nicht nur in das Unmoralische, sondern auch das Selbstschädliche der Denk- und Handlungsweise; dazu Störungen der Aufmerksamkeit; Flüchtigkeit und Oberflächlichkeit der Beobachtungen; Ungenauigkeit der Reproduktion; Unbeständigkeit der Neigungen; mangelnde Ausdauer zu geregelter Arbeit; Verschwommenheit der Begriffe, Einseitigkeit der Begabung, erhöhte Beeinflussbarkeit.

Aber auch für den moralischen Defekt selbst, an sich betrachtet, muss es zweifelhaft bleiben, ob aus krankhafter Veranlagung eine derartig einseitige Bildungsfähigkeit des Gehirns existiert, dass die Entwicklung des Individuums wegen eines elementaren Defekts der Gefühle des Mitleids und der Rechtlichkeit nur im antisozialen Sinne möglich ist trotz rechtzeitiger und in gehöriger Weise eingreifender pädagogischer Einwirkung.

Von nicht geringem Interesse ist die, vor einigen Jahren uns vorgetragene, Beobachtung von Baltz, der, im unmittelbaren Anschluss an die Gemütserschütterung durch ein Erdbeben, an sich die Warnehmung machte, dass, bei vollerhaltenem Bewusstsein, bei klarer Verstandestätigkeit und Besonnenheit, alle gemütlichen Beziehungen seiner geistigen Persönlichkeit vorübergehend aufgehoben waren. — An eine Selbstbeobachtung unter so ungewöhnlichen Umständen werden naturgemäss weitgehende Schlüsse nicht geknüpft werden dürfen, ebensowenig wie an Selbstschilderungen aus dem Traumleben, der Ekstase, der Hypnose. —

Eine weitere Frage von grundsätzlicher Bedeutung ist die, ob nicht nur dauernde, sondern auch vorübergehende Ausfallserscheinungen unter den Begriff der Demenz fallen. — Hitzig sagt ausdrücklich: „Nur solche intellektuelle Störungen sind als Demenz zu bezeichnen, welche einen stationären oder progressiven, jedenfalls unheilbaren Zustand darstellen.“ — Damit hätte die viel erörterte „akute heilbare Demenz“ aus dem Begriff der Demenz auszuscheiden; auch die Aetiologie reiht sie zutreffender unter die funktionellen Erschöpfungszustände ein, ebenso wie die verschiedenen Formen der Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit nach Infektionskrankheiten; die Beeinträchtigung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses bei der Korsakoff'schen Psychose; die der Restitution zugängliche Verlangsamung und Erschwerung aller psychischen Verrichtungen beim Myxoedem; die nicht progressiven Ausfallserscheinungen bei Intoxikationszuständen und manchen organischen Hirnerkrankungen. —

Digitized by Google

Die Grenze zwischen vorübergehender Ausschaltung und dauerndem Ausfall der Funktion ist eine fliessende; beide Zustände müssen wir uns durch ein gemeinsames anatomisches Band zusammengehalten vorstellen. Schon in den eben bezeichneten Fällen kann die Funktionsausschaltung in definitiven Ausfall übergehen. Wir sehen bei ungünstigen Ausgängen der primären Incohärenz, des Stupor, der Denkhemmung, dass die funktionelle Assoziationsausschaltung schliesslich zur Assoziationsvernichtung führen kann — vielleicht unter Mitwirkung einer Art von Inaktivitätsatrophie wegen mangelnder Uebung und Reproduktion der Vorstellungen. — Andererseits sehen wir bei zahlreichen Formen der Demenz, mit oder ohne nachgewiesenem anatomischen Befund, die Ausfallserscheinungen in weitgehendem Masse sich zurückbilden — wie wir annehmen dürfen, bis auf das Mass dessen, was anatomisch endgültig ausgefallen und daher klinisch einer Erholung nicht mehr zugänglich ist. Dieser Tatsache trägt auch Hitzig Rechnung: „Wohl aber" — fährt er fort — „giebt es darunter (nämlich unter den Defekten) solche, die einer sehr erheblichen Besserung fähig sind, welche unter Umständen einer Heilung ähnlich sehen kann. All diese Erscheinungen stellen aber nur zeitlich begrenzte quantitative Aenderungen des Grundzustandes von degenerativer Tendenz dar".

Die Remissionen der progressiven Paralyse, anderer organischer, traumatischer, toxischer Psychosen; die in Schüben zu fortschreitender Verblödung führende Dementia praecox; die anfangs vorübergehenden, später bleibenden Defekte der Periodiker; die Restitutionsfähigkeit moralischer Defekte bei periodischen und cyclischen Formen sowie bei jugendlichen Verblödungsprozessen bestätigen uns täglich die gleiche Erfahrung.

Wir werden in all diesen Fällen nur graduelle Unterschiede statuiren können zwischen den vorübergehenden und den endgültigen Ausfallserscheinungen und auch bei den ersteren anatomisch denken müssen. Wir werden uns in beiden Fällen dieselben nervösen funktionellen Einheiten erkrankt vorzustellen haben, anfangs einer Restitution noch fähig: „funktionell", später nicht mehr: „organisch".

„Wir sind in der Psychiatrie bisher ausser Stande, bestimmte Beziehungen zwischen dem klinischen Gesamtbild, resp. einzelnen klinischen Symptomen, und dem anatomischen Befund zu konstruieren. Es liegt dies keineswegs ausschliesslich oder vorwiegend an der Unzulänglichkeit der anatomischen Unterlagen, sondern nicht zum wenigsten an unserer mangelnden Kenntnis der Vorgänge in der Hirnrinde bei der normalen geistigen Tätigkeit, sowie an unserer Unsicherheit auf klinischem Gebiet". (E. Meyer.)

Tatsächlich kennen wir noch nirgends vollkommen eindeutige Befunde, nirgends vollständige Kongruenz zwischen anatomischem und klinischem Bilde.

Digitized by Google

„Wohl besitzen wir in starkem Ausfall resp. mangelhafter Entwicklung gewisser Fasersysteme in der Rinde ein anatomisches Kriterium für erworbene resp. angeborene geistige Schwäche. Dabei ist es freilich nicht möglich, aus der Intensität, Lokalisation oder sonstigen Besonderheiten des Faserschwundes einen Rückschluss auf eine bestimmte Psychose als ursächliches Moment zu machen". (E. Meyer.)

Der Degenerationsprozess der Gehirnsubstanz ist, auch bei der Dementia paralytica, nicht immer in dem Sinne diffus wie gewöhnlich angenommen wird. Nur für manche Fälle von Idiotie liessen sich, wie die Arbeiten von Hammarberg und Kaes zeigen, die Veränderungen in der Hirnrinde auf ein gewisses Stadium der normalen Entwicklung — je nach dem geistigen Niveau zurückführen. Und Wildermuth zieht die einzelnen Stufen der gesunden kindlichen Entwicklung zur vergleichenden Kennzeichnung idiotischer Verkümmerung heran. Indessen sind schon hier in der Regel die Störungen auf verschiedenen Gebieten in verschiedenem Grade ausgebildet. — Bei der erworbenen Demenz haben wir es wohl nur in den seltensten Fällen klinisch und anatomisch mit einer genau chronologischen Rückbildung zu tun. Zwar betrifft, besonders bei der Paralyse, der diffuse Verlust von Erinnerungsbildern vorzugsweise und zuerst gerade die zusammengesetzten, am spätesten entstandenen, allgemeinen Vorstellungskomplexe und Begriffe sowie den jüngsten Erfahrungszuwachs, so dass man sich wohl vorstellen könnte, es sei der Grad der Resistenz der Gedanken und ihres anatomischen Substrats eine Funktion der Zeit. Indessen drängt die gewöhnlich vorhandene, bei der arteriosklerotischen Demenz besonders ausgesprochene, Ungleichmässigkeit der Demenz zu der Annahme elektiver Entartungsprozesse, wobei es zunächst zweifelhaft bleiben muss, ob bei der elektiven Ausbreitung des Prozesses funktionelle Momente mitwirken.

Die verschiedenen Befunde, besonders auch der Glia, bei paralytischen, senilen, epileptischen u. a. Demenzformen werden erst ihren wahren Wert erhalten nach klinischer Klärung des Begriffs der Demenz in ihren verschiedenen Formen.

In der Erforschung dieses Gebietes befinden wir uns, wesentlich durch das Verdienst von Kraepelin und seiner Schule, auf fortschreitender Linie.

Ich übergehe die allgemein anerkannten Besonderheiten der Demenz bei den geistigen Entwicklungshemmungen. Auch hier wird eine verfeinerte Diagnostik noch weiter sichten lehren. Hirnerkrankungen der verschiedensten Aetiologie gehen zusammen mit cerebralen Entwicklungsstörungen aller Art heute noch sämtlich unter dem Namen der Idiotie, weil sie alle mit einem schweren geistigen Defekt verbunden sind.

Ich streife kurz die eigenartige Verblödung der senilen Involution: Die unvollkommene Auffassung und geistige Verarbeitung, die mangelnde Beweglichkeit und Anpassungsfähigkeit

Digitized by Google

des Denkens, deshalb mangelndes Verständnis für die äusseren Vorgänge; die Merkunfähigkeit bei lange erhaltenem Gedächtnis für die fernere Vergangenheit, die intellektuelle Verarmung, die zunehmende Einförmigkeit des Denkens, die egoistische Einengung der Interessen, die gemütliche Verödung; daneben oft noch circumscripte Defekte.

Von den, sicher organisch bedingten, Verblödungsprozessen möchte ich auch bei der Dementia paralytica nicht länger verweilen. Sie führt, soweit der diffuse Entartungsprozess in Betracht kommt, durch ihre regressiven Charakterveränderungen zu einer fortschreitenden Vereinfachung der geistigen Persönlichkeit im Sinne Meynert's. Eine genaue Analysierung der Ausfallserscheinungen wird vielleicht auch innerhalb der Paralysengruppe noch wesensverschiedene, auch anatomisch differenzierte, Krankheitsbilder von einander scheiden lehren.

Der ungleichmässigen Demenz der Arteriosklerotiker wurde schon gedacht. Man ist bisweilen erstaunt, wie lange selbst feinere gemütliche Regungen bei vorgeschrittener intellektueller Einbusse hier noch erhalten geblieben sind. Charakteristisch sind ferner die vielen Nachlässe der Erscheinungen: stumpfe Benommenheit neben vorübergehend guten Verstandesleistungen, geordnetes Benehmen bei vorgeschrittenem Verfall.

Für die Lues cerebri gilt als einigermassen charakteristisch eine allgemeine Nivellierung und Degradierung der Interessen, Urteilsschwäche, leichte Defekte auf ethischem Gebiete.

Bei ausgedehnteren Zerstörungen von Gehirnsubstanz bildet eine Abschwächung der gesamten Verstandestätigkeit die Regel; unter den allgemeinen Cerebralerscheinungen, z. B. infolge von Hirndruck, wird Erschwerung der Auffassung und geistigen Verarbeitung neben Gedächtnisschwäche am häufigsten registriert.

Bei der geistigen Invalidität im Anschluss an Trauma pflegt die Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit: — Leichtermüdbarkeit, Einbusse an Vielseitigkeit der Interessen, Nachlass der Produktivität, aber auch Urteilsschwäche — mit starkem Krankheitsgefühl einherzugehen.

Eine gewisse Einsicht in den Defekt treffen wir nicht selten auch bei Organikern, bei Intoxikationszuständen, aber auch bei anderen Formen erworbener Defektzustände. Sie kann gegen die Diagnose der Demenz nicht grundsätzlich verwertet werden, umsoweniger, als eine wirkliche Empfindung für die Tiefe des Defekts und eine adäquate Reaktion auf seine Konsequenzen zu fehlen pflegt.

Die alkoholistische Demenz mit ihrer intellektuellen Verarmung, gemütlichen Verödung, Urteilsschwäche, Einsichtslosigkeit, sittlichen Entartung, Haltlosigkeit, Willensschwäche ist genugsam bekannt; die Erschwerung der Auffassung und Verarbeitung äusserer Reize experimentell sichergestellt.

Digitized by Google

Die epileptische Demenz ist ausgezeichnet durch Verlust der geistigen Regsamkeit, die Schwerfälligkeit im Denken, die Beschränktheit, die Verarmung und den geringen Neuerwerb an geistigem Besitz, den Egoismus, die Gemütsstumpfheit, den ethischen Defekt. Der fast sprichwörtlichen Umständlichkeit der Epileptiker liegt eine unvollkommene Sichtung der Vorstellungen nach ihrer Wichtigkeit zu Grunde.

Im Vordergrunde des klinischen Interesses steht heute jene sich immer mehr noch erweiternde Gruppe von Psychosen, welche, in vorläufiger Ermangelung einheitlicher Aetiologie und anatomischen Befundes, zunächst noch wesentlich durch den gemeinsamen Ausgang in einen eigenartigen Verblödungsprozess zusammengehalten wird; einen Verblödungsprozess, welcher nach der geistigen Vollentwicklung, aber vor der Periode seniler Rückbildung, am häufigsten im jugendlichen Alter, einsetzt und das Leitmotiv durch die zahlreichen Variationen des Themas von der „Dementia praecox" darstellt.

Diesen eigenartigen terminalen Verblödungsprozess in seiner ganzen diagnostischen und prognostischen Bedeutung erfasst, ihn in seinen Anfängen schon in frühen Stadien der Krankheit und durch die wechselndsten Zustandsbilder hindurch als den wesentlichsten Bestandteil erkannt zu haben, ist das Verdienst Kraepelin's.

Um in dieser Frage selbständig sich eine Meinung bilden zu können, dazu scheint mir die Nachprüfung eines umfangreichen Beobachtungsmaterials, unter Berücksichtigung der Entwicklung, des gesamten Verlaufs und des Ausgangs unerlässlich. Für ein übersehbares Material hat dies unlängst der Oberarzt der Marburger Klinik, Privatdozent Dr. Jahrmärker[1]), wie ich meine, mit aller Gründlichkeit und Kritik unternommen.

Je genauer man, unter dem neuen Gesichtspunkt, die einschlägigen Fälle, welche früher vielfach als Melancholie, Manie, periodische Seelenstörung, Paranoia, originäre Paranoia, Amentia, Hysterie, Imbecellität passierten, beobachtet, analysiert und bis zu ihren Endausgängen verfolgt, umsomehr schrumpfen die früher so zahlreichen Fälle von sog. sekundärer Demenz zusammen; desto siegreicher bricht das Verständnis durch, dass es sich hier tatsächlich um eine grosse innerlich zusammenhängende natürliche Krankheitsfamilie handelt; desto besser lernt man aber auch die ersten leichten Anfänge der eigenartigen Verblödung, mit ihren psychischen und motorischen Eigentümlichkeiten, trotz der überaus wechselnden Zustandsbilder in einem Stadium erkennen, in welchem diese Erkenntnis von ausserordentlicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist.

Ob vielleicht auch die Dementia praecox nur eine Station auf dem Wege fortschreitender Erkenntnis darstellt, ob den

[1]) Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle, Marhold 1902.

Digitized by Google

Untergruppen — Hebephrenie, Katatonie, paranoïde Form — die ihnen von Kraepelin jetzt noch zugestandene selbständige Stellung zukommt, erscheint zunächst von geringer Bedeutung. Dass katatonische Symptome noch keine Katatonie ausmachen, hat Kraepelin selbst zur Genüge hervorgehoben.

Das Wesen der Zustände liegt in der eigenartigen Ungleichmässigkeit der Defekterscheinungen, vor allem in dem Missverhältnis zwischen Verstandes- und Gefühlsstörung: Abnahme der geistigen Regsamkeit, Unaufmerksamkeit, Interesselosigkeit, Gleichgiltigkeit, Gemütsstumpfheit bei gut erhaltener Auffassung, Orientierung und Merkfähigkeit; Denkträgheit, Wunsch- und Bedürfnislosigkeit, Fehlen des Antriebs zur Tätigkeit.

Das Denken dieser Kranken ist unproduktiv; vor allem versagen sie bei neuen Aufgaben; sie nehmen wahr, aber beobachten nicht, suchen nicht zu verstehen, denken nicht nach, verarbeiten neue Erfahrungen nicht; es fehlt ihnen das Kausalitätsbedürfnis in der Erklärung der Dinge und in der Begründung ihrer Handlungen. Ihr Denken ist zusammenhanglos, zerfahren — ohne Bewusstseinstrübung; sie sind fahrig, zerstreut. Ihre Urteilsfähigkeit ist schwer geschädigt; es fehlt ihnen an Mannigfaltigkeit, an Variationsfähigkeit der Gedankenverbindungen. Ohne verwirrt zu sein, führen sie Reden unsinnigen Inhalts, aber unter Verwendung früher erworbener, höherwertiger Bildungselemente; sie geben aus Unaufmerksamkeit oder aus Bequemlichkeit unrichtige Antworten; überraschen durch gutes Gedächtnis und wohlerhaltene Kenntnisse, trotz gemütlicher Verblödung, trotz der Haltlosigkeit, Einförmigkeit und Verkehrtheit ihrer Handlungen.

Dabei fehlt ihnen das Verständnis für die Schwere der Störung und ihre Folgen.

Ihre affektive Stumpfheit fällt auch ihren Sinnestäuschungen und Wahnideen gegenüber auf; in dem Missverhältnis zwischen ihrem, oft absurden, Inhalt und der Geringfügigkeit der, nicht einmal immer adäquaten, gemütlichen Reaktion.

Dass, wie bei anderen Verblödungsprozessen, auch der der Dementia praecox kürzere oder längere Zeit halt machen, gelegentlich sich zurückbilden kann — vielleicht bis auf eine leichte, im praktischen Leben aber doch bemerkbare, Niveauverschiebung, kann die Auffassung der Kraepelin'schen Lehre nicht erschüttern.

Gerade der Umstand, dass in der Dementia praecox der Verblödungsprozess oft eine lange Zeit braucht, um einen definitiven Ausfall zu bedingen, macht ihn differentialdiagnostisch so wichtig, um im einzelnen Fall, wo es sich um die Unterscheidung selbständiger Krankheitsformen von Verlaufsabschnitten der Dementia praecox handelt, die Prognose nicht zu günstig, aber auch nicht zu ungünstig zu stellen. —

Digitized by Google

Ob die Paranoia auf gewissen Ausfallserscheinungen beruht oder nicht; ob zu dem Bilde derselben ein gewisser Grad von geistiger Schwäche gehört; oder ob durchgängig die, mit einer solchen verbundenen, Formen nicht zur Paranoia gehören — darüber wird man sich erst einigen können, wenn man über die, früher viel zu weit gefasste, Abgrenzung der Paranoia ein Einvernehmen herbeigeführt haben wird.

Von vornherein sind alle diejenigen Fälle auszuschalten, welche mit Zeichen intellektuellen Zerfalls einhergehen oder schnell zu solchem führen. Schon lange gelten solche „Paranoia"-Formen — wenn sie nicht abortiv verlaufen — für prognostisch ungünstig, welche mit stark ausgeprägten motorischen Symptomen einhergehen.

In solchen, rasch zur Verblödung führenden Fällen von „Paranoia" und „originärer Paranoia" dürfte es sich um Degenerationsprozesse vom Charakter der Dementia praecox handeln. Sie sind im allgemeinen ausgezeichnet durch Dürftigkeit der psychologischen Motivierung und logischen Verknüpfung, sowie mangelnde Fortentwicklung der Wahnideen, durch Disharmonie zwischen Inhalt der Wahnvorstellung und begleitendem Affekt nach Intensität und Qualität, durch das Ungereimte, Absurde der Wahnideen trotz erhaltener Besonnenheit, durch den Zerfall der Wahnbildungen.

Versteht man unter Paranoia eine, von Anfang an chronisch sich entwickelnde, Krankheit, die, bei erhaltener Besonnenheit und Ordnung des Gedankenganges, zu einem dauernden unerschütterlichen Wahnsystem führt; bei der der Widerspruch zwischen Wahn und Wirklichkeit durch Gedankenarbeit ausgeglichen wird — so wird sie zu einer — wenigstens in Anstalten — seltenen Krankheit. Diese Kranken behalten lange die äussere Haltung und können so lange auf der Höhe ihrer geistigen Leistungsfähigkeit bleiben, dass das Fehlen der Demenz zu einem wichtigen differentialdiagnostischen Merkmal wird. — Wenn dann allerdings, oft erst nach Jahrzehnten, die geistige Regsamkeit nachlässt, die „wahnbildende Kraft sich erschöpft", die Affektbetonung der Wahnideen versiegt, die Energie zum Handeln und in der Vertretung der Wahnideen erlischt, allgemeine Urteilsschwäche sich einstellt, die „Sejunktion" zu einem quantitativ erheblichen Zerfall der geistigen Persönlichkeit führt (Wernicke) — dann sehe auch ich mit Hitzig keinen Grund, einen solchen Zustand mit Ziehen als „Pseudodemenz" zu bezeichnen.

Eine andere Frage ist die, ob man die Kritiklosigkeit der Wahnidee gegenüber, welche ja zweifellos eine Ausschaltung gewisser Associationsreihen zur Voraussetzung hat, an sich schon als geistige Schwäche bezeichnen soll.

Ich möchte nicht so weit gehen. Auch Hitzig nennt ein und dieselbe Wahnidee, wenn sie im Verlauf des heilbaren akuten halluzinatorischen Wahnsinns auftaucht, nicht schwach-

Digitized by Google

sinnig, weil sie hier nur auf einer vorübergehenden Funktionsstörung beruhe.

Das Unwahrscheinliche, Unmögliche, Masslose, Abenteuerliche einer Wahnidee kann nur mit grosser Vorsicht an sich schon als Merkmal erheblicher Demenz benutzt werden, wie die Beobachtungen bei den Rückbildungs-, den präsenilen, den Alterspsychosen, aber auch bei der Dementia paralytica und Dementia praecox uns lehren. Vor allem bedarf der begleitende Affekt vollster Berücksichtigung.

Bei der querulanten Form der Paranoia, von welcher diese ganze Diskussion ihren Ausgang genommen hat, wird man von vornherein die nicht geringe Zahl derjenigen Fälle ausschalten müssen, bei welchen schon vor Eintritt in die Krankheit ein gewisser Grad von Schwachsinn bestanden hat. Im Uebrigen ist, bei ihren Urteilsdefekten, der nicht seltenen Mangelhaftigkeit der Reproduktionstreue und der bedenklichen Verwendung der unsittlichsten Mittel für ihre selbstsüchtigen Zwecke, ganz wesentlich der begleitende Affekt in Rücksicht zu ziehen. Sehen wir dann von der Einsichtslosigkeit in ihre Wahnideen ab, so sehen wir auch bei diesen Kranken erst in vorgerückterem Stadium alles einförmiger, gewohnheitsmässiger, zusammenhangloser, von geringerem Affekte begleitet werden — einen deutlichen Zustand von Demenz eintreten.

Die theoretisch und praktisch so wichtige Frage: Wann ist eine Psychose als abgelaufen anzusehn? ist mit der Frage nach dem Begriff der Demenz auf's Engste verknüpft. — Ein Kollege, welcher unlängst unserer Anstalt eine Kranke zuwies, äusserte sich in dem begleitenden Attest über die Frage der Heilbarkeit derselben folgendermassen: „Darüber bestimmte Angaben zu machen, das ist mir unmöglich. Es kann Heilung eintreten oder auch nicht — wer kann das im Voraus bestimmen?“ — So fatalistisch genügsam brauchen wir nun glücklicherweise nicht zu sein. — Von der Begriffsbestimmung und dem Nachweis der Demenz hängt schon heute die Diagnose und Prognose, die ganze nosologische Stellung vieler Krankheitsformen ab. Zunehmende Klarheit in einschlägigen klinischen Fragen ist die Voraussetzung für fortschreitende Klarheit auch in anatomischen Dingen.

Eine genaue Analyse der Demenz wird vielleicht noch viel häufiger, neben allgemeinen, umschriebene Ausfallserscheinungen und so ein noch besseres Verständnis bestimmter Formen der Demenz ergeben.

Eine Sichtung der „abgelaufenen Fälle“ wird die bessere Erkenntnis des Grundzugs eigenartiger terminaler Demenz auch in den noch entwicklungsfähigen Psychosen fördern.

Hier erwachsen den Kollegen, welche an Pflegeanstalten ihres oft entsagungsvollen Amtes walten, anregende und dankbare Aufgaben.

Digitized by Google

Aus der Provinzial-Irren-Anstalt zu Leubus.

Zur Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten.

Von

W. ALTER,

Assistenzarzt.

Seitdem Wollenberg[1]) an der Hand eines ausgezeichnet beobachteten Falles über die Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten berichtet hat, ist neues Material zu dieser Frage meines Wissens nicht beigebracht worden. Die Gesamtzahl der einschlägigen Beobachtungen ist ja freilich auch schon eine relativ grosse. Wagner konnte in seiner grundlegenden Veröffentlichung über siebzehn ältere Fälle referieren, denen er zwei eigene Beobachtungen anfügte; drei andere Mitteilungen zitiert Hofmann; Wollenberg verfügt über fünf Fälle, Lührmann über drei. Einzelne Beobachtungen berichteten Brackmann, Kompe, Seidel und Bulakow. Das sind im ganzen 34 Fälle, von denen etwa zehn gut beobachtet und ausführlicher mitgeteilt wurden. Aber trotz dieses relativ grossen Materials hat die pathognostische Deutung des in seinen Grundzügen so ausserordentlich charakteristischen Krankheitsbildes nennenswerte Fortschritte nicht gemacht.

Selbst die Frage ist auch heut noch nicht definitiv beantwortet, durch deren Hineinwerfen Möbius seinerzeit in einen scharfen Streit mit Wagner geriet und die freilich auf der anderen Seite diesen Zuständen erst ein wesentlich gesteigertes Interesse gesichert hat: die Frage, ob die nach Wiederbelebung Erhängter auftretenden Erscheinungen ein Ausdruck organischer Schädigung sind oder ob es sich dabei um „psychisch vermittelte Veränderungen", also um einen hysterischen Symptomenkomplex handelt. Möbius selbst hat ja seine ursprünglich einseitigere Auffassung später wenigstens dahin eingeschränkt, dass er die Hysterie nur für einen Teil der Fälle und Zustandsbilder heranzieht. Dagegen hat — neben anderen — erst jüngst wieder Brackmann mit Entschiedenheit für einen hysterischen Charakter der Krämpfe und der Amnesie plädiert, während Wollenberg, wohl der beste Kenner und Schilderer der fraglichen Zustände, die abweichende Wagner'sche Anschauung verteidigt. Ihm hat sich auch Paul[2]) in seiner Studie über die retrograde Amnesie im Wesentlichen angeschlossen.

[1]) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXI, S. 241. (Auch eingehende Literaturübersicht.)

[2]) Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXII, S. 251.

Digitized by Google

Ich möchte nun im Folgenden die Litteratur um drei neue, einschlägige Beobachtungen bereichern, die mir nach manchen Richtungen hin, nicht zuletzt aber auch in pathogenetischer Beziehung klärend oder wenigstens von Interesse erscheinen.

Fall I. Der 60 Jahr alte, erblich nicht belastete Gutsbesitzer G. S. wurde am 19. IV. 1900 in die hiesige Pensionsanstalt aufgenommen. In der Jugend gesund, normal entwickelt. Als Soldat überstand er schweren Typhus mit mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit, Delirien und Krämpfen. Seitdem leidet er an periodischen Melancholien von kurzer Dauer bei gleichmässig normalem Affekt in den sehr viel längeren freien Intervallen. 1878/79 tiefere Depression von einjähriger Dauer. Dann im psychischen Gleichgewicht bis ins Frühjahr 1890, wo eine neue tiefe Depression einsetzte, die den Kranken im Juli in die hiesige Anstalt führte. Es bestanden Unterwertigkeits- und Versündigungsideen, die aber allmählich korrigiert wurden. Der Kranke wurde nach einem Jahr als genesen entlassen. Er ist dann auch wieder bis Anfang 1900 „ganz gesund" geblieben. Mitte Februar 1900 Beängstigungen und Oppressionsgefühl, grosse Rast- und Ratlosigkeit, seit dem März Versündigungswahn, Neigung zum Selbstmord.

Bei der Aufnahme klar, orientiert, mit weitgehender Einsicht Körperlich gesund, Reflexe normal, Pupillen o. B. Herzangst, hypochondrische Beschwerden, Stimmung sehr gedrückt, weint viel.

Am 21. IV., 9 Uhr vorm.: S. wird an einem Haken im Kleiderschrank an den elastischen Hosenträgern aufgehängt gefunden. Dauer der Strangulation kann höchstens 3–5 Minuten betragen haben. Atmet nach dem Abschneiden spontan, wenn auch ganz flach. Beim Eintreffen des Arztes guter Puls, langsame schnarchende Atmung. Pupillen weit, reagieren. Kein Spermaausfluss.

9,30 Uhr: Wenige kurze Zuckungen durch den ganzen Körper, denen sofort eine „Katatonie-ähnliche Starre des ganzen Körpers" folgt. Auge und Mund fest zugepresst. So bis gegen

10 Uhr: Pat. wird plötzlich sehr unruhig, schreit periodisch laut auf, wälzt sich dabei hin und her, nur mit Mühe im Bett zu halten. Reagiert auch auf lautes Anrufen nicht. Augen fest geschlossen. Sehr gespannter voller Puls. Die Unruhe steigert sich noch bis gegen

11 Uhr: Blutiger Schaum tritt vor den Mund. Starke Jaktationen, schleudernde aber koordinierte Bewegungen mit den Extremitäten. Eigentümliche Schreitbewegungen der Beine, starke Abwehrbewegungen bei Berührungen. Von

12 Uhr an liegt der Kranke ruhig und starr mit geschlossenen Augen im Bett, reagiert nicht auf Anruf.

$3^1/_2$ Uhr: Pat. öffnet spontan die Augen, sieht sich erstaunt im Zimmer um — er war während des Anfalls verlegt worden — fragt: „Nanu, wo bin ich denn, was ist denn los?"

Gegen 5 Uhr meint er, als er einige sugillierte Stellen am Arm sieht: „Was habe ich denn da gemacht?" — Liegt dann wieder ruhig und apathisch da.

Bei der Abendvisite — 7 Uhr — ist er über die Verlegung orientiert: Man solle doch ja nicht böse sein, wenn er etwa was Unrechtes gemacht hätte, er wisse freilich garnicht, was eigentlich los sei und was das alles zu bedeuten habe.

23. IV.: Hat gut geschlafen, ruhig wie vor dem Suicidversuche, aber auffallend vergesslich. Glaubt, heut erst den zweiten Tag hier zu sein. Die Erinnerung für die Ereignisse des gestrigen Vormittages fehlt offenbar — freilich ist, da Fragen vermieden werden, nicht auszuschliessen, dass der Kranke sie absichtlich nicht berührt.

24. IV.: Ebenso wie gestern. Noch auffallend vergesslich, stellt immerfort dieselben Fragen, vergisst sofort wieder, was er eben gesagt und getan hat. Spricht über den Suicidversuch nicht.

Digitized by Google

27. IV.: Hat sich heut früh vor dem Spiegel rasieren lassen. Zeigt abends, nachdem er den ganzen Tag über sehr still gewesen ist und viel geweint hat, unter Thränen und mit tief gedrücktem Affekt auf die noch deutlich sichtbare Strangulationsmarke und erzählt, er habe in der letzten Nacht um 2 Uhr das Bett verlassen, um sich das Leben zu nehmen, aber der Erhängungsversuch sei nicht geglückt. Es sei schrecklich, dass ihm solche Gedanken überhaupt gekommen seien, aber er könne sich nicht helfen, es sei, als ob der Satan ihn dazu zwinge. Bei dieser relativen Korrektion der Amnesie ist es dann geblieben, der weitere Verlauf der Krankheit zeigte nichts Bemerkenswertes. Die Depression blieb bis zum Mai 1901 auf dem gleichen Niveau. Dann traten die melancholischen Erscheinungen zurück, ohne ganz zu verschwinden.

Am 1. VII. 1901 wurde Pat. auf Wunsch seiner Angehörigen als gebessert entlassen.

Fall 2. Gymnasialoberlehrer P., 34 Jahre alt.

Ein Muttersbruder geisteskrank. P. selbst erkrankte im Jahre 1892 an nervöser Ueberarbeitung, wiederholte schwere Ohnmachtsanfälle. 1893 deprimiert, schrieb in der Absicht, sich das Leben zu nehmen, an seine Angehörigen einen Abschiedsbrief. Dann wieder gute Jahre mit voller Leistungsfähigkeit.

Bei der Aufnahme in die hiesige Pensionsanstalt — 25. 2. 00 — vollkommen orientiert und einsichtig. In gleichmässig gedrückter Stimmung, voller Insuffizienzideen. Körperlich nichts Abnormes.

12. 5. „Ich esse absichtlich so wenig, damit die Qual eher zu Ende geht!“

22. V. Conamen suicidii: Stürzt sich bei einem Spaziergang in einen Wassergraben. Als ihm der begleitende Diener nachspringen will, schwimmt er wieder ans Land und äussert, er sei nur ausgeglitten. Abends gibt er zu, dass er einen Selbstmordversuch beabsichtigt habe, in dem kalten Wasser sei aber seine Lebenslust wieder erwacht.

15. VI. Neuer Selbstmordversuch: reisst sich mit einem Nagel eine flache Wunde in der Gegend der linken Pulsader, gibt die Absicht eines Selbstmordes sofort zu.

20. VI. — 6 05 Uhr morgens: Hat sich während einer höchstens vier Minuten dauernden Abwesenheit des Dieners am Fensterkreuz mit der Rouleauxschnur und zwei daran geknüpften Taschentüchern aufgehängt. Wird abgeschnitten und ins Bett gelegt. Nach einigen Armbewegungen tritt die Atmung wieder ein.

6.20 Uhr findet ihn der Arzt ausgestreckt im Bett: schnarchende Atmung, Cheyne-Stockes'scher Typus. Puls klein, regelmässig, 120. Gesicht blass, Lidspalten geöffnet, Pupillen sehr weit, reagieren, Cornealreflex schwach, keine Reaktion auf Anruf. Deutliche Strangulationsmarke, keine Ejakulatio seminis. — Allmählich — nach ca. 20 Minuten, entsprechend dem Besserwerden der Atmung — erst feines, dann grobschlägeriges Zittern über den ganzen Körper („Fröstel-artig“), dem tonisch-klonische Kontraktionen in den oberen und unteren Extremitäten folgen.

7,15 Uhr Enuresis, darauf sich rasch steigernde allgemeine motorische Unruhe. Stöhnt, schreit, wälzt sich hin und her, macht stossende und rollende Bewegungen mit Armen und Beinen. Drängt aus dem Bett, kaum darin zu halten. Gesicht hochrot, mässiger Exophthalmus, Schweissausbruch, blutiger Schaum vor dem Munde. Gegen

8 Uhr ruhiger, nur noch einzelne Armbewegungen. Augenrollen, kein Bewusstsein. — Von

9.30—9.45 Uhr wieder starke Unruhe von gleichem Charakter mit rollenden und tretenden Arm- und Beinbewegungen. Ebenso von 10—10.15 Uhr. In der Zwischenzeit ganz starr und ruhig, Augen fest geschlossen, gleichmässige Atmung, bei Berührungen heftige Abwehrbewegungen.

Digitized by Google

1 Uhr, Reagiert auf Anruf: öffnet die Augen, sieht verständnislos auf den Rufenden, starrt dann die Zimmerwände an, spricht aber nicht, schliesst die Augen wieder.

4.15 Uhr: Fängt spontan an zu sprechen, nennt den anwesenden Diener beim Namen: „Du bist ein guter Kerl, jetzt ist die Krisis vorbei, jetzt werde ich gesund, ich fühle mich so frei, nun kann ich arbeiten und schaffen!" Lacht dabei. „Was war denn das für eine Krankheit, die ich hatte?" Dann plötzlich traurig: „Ich werde nun wohl bald sterben!" Etwas später: „Ich habe solche Halsschmerzen, ich weiss gar nicht, was das ist, ich muss mich tüchtig erkältet haben." — Gegen

7 Uhr völlig wach, aber über die im Anfall stattgehabte Verlegung noch nicht orientiert: „Ich habe mein Bett umstellen lassen — an die andere Wand, man muss sich doch nach einem Vierteljahr einmal etwas verändern, damit schwinden ja vielleicht auch die trüben Gedanken!" — Dann spricht Pat. von einem Besuch, der vorgestern bei ihm war, den er aber jetzt auf den gestrigen Tag verlegt. Es habe ihn doch offenbar sehr angegriffen, dass er den halben Tag verschlafen habe. Aergert sich, dass immerfort ein Diener im Zimmer sei: „Wozu das, ich tue mir doch nichts und anderen erst recht nicht."

In der Nacht bemerkt der Kranke plötzlich spontan: „Nanu, ich bin ja auf einmal in einem anderen Zimmer, wie komme ich denn hierher, habe ich denn ein Betäubungsmittel gekriegt?"

21. VI. Liegt unruhig im Bett, wirft sich viel hin und her, im allgemeinen gehobene Stimmung, aber sehr labiler Affekt. Aeussert wiederholt, er begreife gar nicht, wie er in das andere Zimmer gekommen sei. Er wisse doch nicht das geringste davon, er müsse doch noch sehr krank sein, dass ihm jede Einsicht in die jüngste Vergangenheit fehle. In den Vormittagsstunden sucht er wiederholt „zwei Taschentücher, die ich hier hatte, ich hatte sie doch noch zusammengeknüpft, ich weiss es doch noch genau!" Klagt über Brennen im Halse, der Diener muss immer wieder nachsehen, ob da etwas zu sehen sei. „Ich weiss auch gar nicht, was mit der Zunge ist, die sticht so!" (Hat sich während der Konvulsionen in die Zunge gebissen!) — Ganz auffallende Vergesslichkeit, fragt immer wieder dasselbe, kommt aber immer wieder auf die beiden Taschentücher: „Ich weiss gar nicht, was ich damit gemacht habe, ich hatte sie doch zusammengeknüpft und habe dann doch was mit gemacht . . ." greift sich plötzlich an den Hals und wird sichtlich verlegen. Längere Zeit still. Ekundigt sich später nach dem Datum: „Wie viel Tage wohne ich denn schon hier, nach meiner Berechnung müssen es vier sein, danach haben wir heut den 24." Gegen Abend steht er auf, um den Nachtstuhl zu benutzen. Als er dabei an dem Spiegel vorbeikommt, bleibt er stehen, betrachtet sich eingehend und sagt dann leise vor sich hin: „Das ist doch keine Strangulationsmarke, das ist doch vom Kragen, ich habe doch keinen Versuch gemacht." Spricht dann nicht mehr, macht einen sehr verstimmten und grübelnden Eindruck. Nachts schläft er wenig, wirft sich viel hin und her.

22. VI Spricht sich am Morgen dem Diener gegenüber spontan über das Conamen aus — es sei ihm erst in der Nacht nach angestrengtem Nachdenken wieder klar geworden, er habe bis dahin keine Ahnung gehabt, was eigentlich los gewesen sei Schildert dann ganz genau den Verlauf, bis zu dem Augenblicke, wo er sich aufgehängt habe, von da an sei ihm auch jetzt noch „alles schleierhaft". Schwankender, aber vorwiegend euphorisch-gehobener Affekt, nachmittags grosser Schaffensdrang, er wolle jetzt arbeiten, dadurch werde er die dummen Gedanken los werden, er habe ja jetzt im Nassen und im Trockenen versucht, sich umzubringen, da beides nicht gelungen sei, wolle er keine weiteren Versuche mehr machen.

Von da an haben dann auch Selbstmordversuche nicht mehr stattgefunden, trotzdem der Kranke nach einem mehrtägigem deutlich maniakalischen Intervall noch einmal in eine ziemlich tiefe Depression kam, vor deren definitivem Ablauf er als gebessert entlassen wurde (31. 8)

Digitized by Google

Er hat sich übrigens acht Monate später ausserhalb der Anstalt erschossen.

Fall 3. Arbeiter W. I., 52 Jahr alt.

Ein Sohn imbecill, Schwestertochter epileptisch. Selbst normal entwickelt, ruhig, fleissig und nüchtern. Im Juli 1901 an nervöser Unruhe erkrankt, Besserung im Krankenhaus. Seit Oktober halluziniert, voller Beeinträchtigungsideen; passager destruktive Tendenzen und Koprolalie.

Aufnahme am 5. VII. 02. Ohne Krankheitseinsicht. Ist halluziniert: „Die Mutter Gottes spricht zu mir feste weg!“ Ohne ausgesprochenen Affekt, keine Angst, deutlicher Schwachsinn. Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinengung mässigen Grades, Pupillen R = L, mittelweit, reagieren prompt auf L. C. und A. Tremor der Zunge nnd der Hände beim Vorstrecken, Patellarreflexe bei Jendrassik gesteigert, R = L, ebenso Fusssohlenreflexe. Babinski negativ, Clonus, Cremasterrefl., Bauchdeckenrefl. fehlen. Sensibilität aller Qualitäten intakt, Farado-kutane Sensibilität R = L. Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergiebt Mittelwerte.

8. VIII. Der Kranke, der seit 14 Tagen auf dem Kolonie-Gut wohnt, ist nach dem Abendbrot hinter die Scheune gegangen und hat sich mit seinem Taschentuch an einer Leiter erhängt. Wird nach ca. 10 Minuten abgeschnitten, durch künstliche Atmung wiederbelebt und mit gutem, wenn auch beschleunigtem Puls, aber schlechter Atmung um

8,10 Uhr nach der Anstalt gebracht. Völlig besinnungslos, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Pupillen reagieren. Auf Nadelstiche Reflexzuckungen. Enuresis, kein Samenfluss. Gegen

8,30 Uhr Besserwerden der Atmung. Gleichzeitig beginnen klonische, dem Puls synchrone Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, sowie in den adducierten Armen und Beinen, immer etwa 15 Zuckungen, dann ein eben so langes freies Intervall. Augen fest geschlossen. Dazu treten seitliche Bewegungen des Beckens, dann wühlende Bewegungen durch den ganzen Körper auf. Schleudernde Schreitbewegungen der Beine, Rollen und schlagendes Ueberkreuzen der Arme. Opisthotonus, vor dem Munde blutiger Schaum.

8,45 Uhr. Drängt mit geschlossenen Augen blind im Zimmer umher, stolpert über die Matratze, legt sich auf die Erde, kriecht an der Wand entlang, wälzt sich um sich selbst, wühlt am Boden herum. Sucht in gebückter Haltung, immer mit geschlossenen Augen, die Matratze einzurollen, rollt und reisst über seinem Hemd. Auch in Rückenlage fortwährendes Rollen der Arme bei gebeugten Ellenbogen und gefausteten Händen, dann wieder die Bewegungen des Einwickelns. Schreitende und sich überkreuzende Bewegungen der Beine. Der jetzt vornübergebeugte Kopf wird in ziemlich regelmässigen Intervallen unter krampfartiger Streckung der Wirbelsäule zurückgeschleudert. Wenn der Kranke gehalten wird, sträubt er sich auf das intensivste, heftige schlagende Abwehrbewegungen, Wegdrängen bei keuchendem Atmen und grunzendem Knurren. Auf Anruf keine Reaktion.

9,30 Uhr feuchte Einpackung, in der er anfangs gehalten werden muss.

9,40 Uhr öffnet die Augen, stier, exophthalmisch, Pupillen weit, fixiert nicht. Wird ruhiger.

10 Uhr liegt ganz steif da. Immer noch stöhnende Atmung. Schon bei leisen Berührungen stossende aber ungezielte Abwehrbewegungen.

9. VIII. Morgens 12,30 Uhr: öffnet die Augen, sieht sich starr im Zimmer um, spricht: „Wo bin ich denn hier?“, schliesst die Augen gleich wieder und liegt wieder ganz steif da. Spuckt wiederholt. Oeffnet noch einige Male die Augen, sieht dabei immer starr nach oben, reagiert nicht auf Anrufen, liegt langausgestreckt mit hintenübergeneigtem Kopf da. Gegen Morgen scheint er einzuschlafen. Um

7 Uhr ganz vorübergehend unruhig: „fuchtelt mit Armen und Beinen herum“, schleicht in gebeugter Haltung an der Wand hin, hört nicht auf Anrufen lässt sich aber, wenn auch unter Abwehrbewegungen, so doch ohne stärkeren Widerstand ins Bett führen.

Digitized by Google

„Erwacht" dann gegen 9 Uhr, zunächst noch benommen und unklar. Verlangt ein Glas Wasser, es sei ihm so weich im Munde und es kratze ihn im Halse. Weiss nicht, wo er ist, wie er hergekommen ist, was vorgegangen. Jede Erinnerung an die letzten zwei Tage fehlt. Ganz ungläubig, als ihm von dem Wärter das Vorgefallene mitgeteilt wird. „Nee, nee, ihr könnt mir da viel vorquatschen!" Bei der Visite etwas aufgehellter, erzählt dem Arzt den Verlauf des Selbstmordversuches, so, wie er ihn von dem Wärter erfahren hat. Er fügt hinzu: Die Mutter Gottes hat mir gesagt, ich sollte mich doch aufhängen, da habe ich's doch tun müssen". Meint dann: Nee, was ich eine unruhige Nacht gehabt habe, immerfort Träumereien!" Sehr vergesslich, fragt immerfort dasselbe, vergisst die eben erhaltene Antwort. Dabei deutliche motorische Unruhe, arbeitet fortwährend über den Decken, zupft am Hemd, kommt viel und in planloser Weise aus dem Bett.

Gleicher Zustand: gesteigerter Bewegungsdrang und deutliche Bewusstseinstrübung bis zum Morgen des 11. VIII, an dem Pat. zum Wärter äussert: „Es war mir immer noch alles so duster in den Tagen, jetzt weiss ich es aber genau". Schildert dann den Verlauf des Selbstmordversuches sehr ausführlich, kann sich auch noch genau auf alles erinnern, was vorhergegangen ist. Nachher sei es „aber gleich ganz alle" gewesen, bloss habe er noch einmal die Mutter Gottes sagen hören: Nu hat sich der I. aufgehängt! „Dann weiss ich erst wieder, wie ich das Glas Wasser gekriegt habe".

Nachher dasselbe Bild wie vor dem Suicidversuch, auch heut bietet der Kranke im Wesentlichen noch dieselben Züge, wie bei seiner Aufnahme.

Eine Zusammenfassung der Hauptpunkte dieser drei Beobachtungen ergiebt also folgendes:

Es handelt sich um drei Geisteskranke — zwei Melancholiker in mittlerer Affektdepression und einen schwachsinnigen Paranoiker. Hereditäre oder familiale Disposition könnte bei dem Paranoiker und bei dem einen — übrigens sehr intelligenten — Melancholiker angenommen werden. In den Vorgeschichten nichts, was für hysterische Charaktere spräche — die Krämpfe und Delirien bei Typhus (1) gehören ja sicher nicht hierher. Die körperliche Untersuchung ergiebt bei den Melancholikern gar keinen Anhalt fur eine bestehende Hysterie, der Paranoiker hat zwar eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung, aber keinerlei anderweitige Stigmata. Alle drei Kranken machen, der eine nach wiederholten missglückten Versuchen, ein Erhängungsconamen, das bei den Melancholikern affektiv, bei dem Paranoiker halluzinatorisch bedingt ist. Alle drei werden nach relativ kurzer Zeit abgeschnitten und wiederbelebt.

Es besteht totaler Bewusstseinsverlust. Der eine atmet spontan, bei den anderen ist künstliche Atmung nötig. Der Puls ist bei 1 und 3 gut, bei 2 klein, bei allen beschleunigt, die Pupillen sind weit, reagieren aber. Nach ca. 20—30 Minuten setzen motorische Reizerscheinungen ein, die bei 2 und 3 das Besserwerden der Atmung begleiten. Ihr Verlauf zeigt grosse Differenzen. Charakteristisch ist für alle drei der Beginn mit tonisch-klonischen Zuckungen, der Uebergang in allgemeine Konvulsionen, bei denen es zu Enuresis, Zungenverletzungen und Opisthotonus kommt. Auffallend sind die stossenden und

Digitized by Google

tretenden Bewegungen der Beine, die Rollbewegungen der Arme, die im Falle 3, wo die Strangulation am längsten gedauert hat, am meisten hervortreten und einen höchst komplizierten Charakter annehmen. Dieser Zustand wird unterbrochen oder abgelöst durch eine katatonieartige Starre des ganzen Körpers, mit Sphinkterenkontraktionen. Ebenso, wie während der motorischen Unruhe, lösen auch jetzt diese Berührungen intensive Abwehrbewegungen aus. Die motorische Unruhe wiederholt sich im Falle 2 noch zweimal im Laufe von drei bis vier Stunden, bei gleichem krampfartigen Charakter, im Falle 3 nach 10 Stunden einmal. Alle drei Kranken erwachen ziemlich plötzlich und spontan, zeigen aber zunächst noch eine gewisse Bewusstseinstrübung. Ferner besteht eine ausgesprochene Amnesie für den ganzen Selbstmordversuch und seine Folgen, die bei dem ersten Kranken sechs Tage, bei dem zweiten zwei, bei dem dritten, der von anderer Seite orientiert wird, in absoluter Form nur einen Tag, in subjektiver Relativität drei Tage anhält. Im Anfange tritt daneben in allen Fällen auch eine retrograde Amnesie sehr deutlich, eine anterograde wenigstens andeutungsweise, aber doch erkennbar in der auffälligen Vergesslichkeit der Kranken hervor. 2 und 3 zeigen daneben noch eine gewisse motorische Unruhe, 2 auch eine ausgesprochene Affektsteigerung. Bei 1 und 2 kehrt die Erinnerung an den Suicidversuch spontan und plötzlich zurück, bei dem zweiten — intelligentesten — Kranken nach dem Bemerken der Strangulationsmarke und längerem Nachgrübeln. Im Falle 1 verlegt bei dem Schwinden der Amnesie eine Erinnerungstäuschung den Suicidversuch auf die vorhergehende Nacht und hilft so unter Kompletierung der Erinnerung dem Bewusstsein gleichsam über die entstandene Lücke fort. — Bei allen drei Kranken bleibt diese interkurrente psychische Alteration ohne nachhaltigen Einfluss auf den Ablauf der Psychose.

In allen wesentlichen Zügen entspricht die umrissene Aufeinanderfolge von Zustandsbildern den meisten bisher publizierten Beobachtungen. Auch da überall nach der unmittelbaren Wiederbelebung ein längeres oder kürzeres Intervall der Vorbereitung bei tiefer und persistierender Bewusstlosigkeit. Dann folgen die tonischen und klonischen Krämpfe, die Konvulsionen, die bald an das Bild der Rindenepilepsie erinnern, bald eine so komplizierte Aufeinanderfolge von Bewegungsautomatismen demonstrieren, wie in meinem Fall 3. Grade diese Fälle sind in erster Linie für die Möbius'sche Auffassung verwertet worden — es ist ja auch immerhin auffällig, dass von den drei Kranken grade derjenige diesen eigentümlichen Zustand am ausgesprochensten bot, der wenigstens ein für Hysterie verwertbares Stigma aufweist: die konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Freilich ist andererseits grade bei diesem Kranken das Conamen in keiner Weise durch eine Affektverschiebung motiviert oder auch nur von einer affektiven Schwankung begleitet gewesen. Es handelt sich hier um ein einfaches Befolgen eines halluzinierten Befehls,

Digitized by Google

bei dem der schon recht demente Kranke offenbar einem wesentlichen psychischen Shok keineswegs ausgesetzt gewesen ist. Jedenfalls ist von einer „Gemütserschütterung", wie sie Möbius postuliert, dabei keine Rede gewesen. Es werden also auch hier wohl andere Momente massgebend sein — es ist jedenfalls festzuhalten, dass die Strangulation bei 3 am längsten gedauert hat.

Auch für den die hyperkinetischen Anfälle ablösenden akinetischen Zustand, für die ein- oder mehrmalige Wiederholung, ja für eine gewisse Häufung der Anfälle finden sich in der Litteratur Parallelen. Der ziemlich plötzliche Wiedereintritt eines zunächst meist noch getrübten oder eingeengten Bewusstseins ist eine fast konstante Erscheinung. Das gleiche gilt dann auch von der Amnesie, deren retrograde Form sehr selten fehlt und die auch wiederholt in der anterograden Entfaltung bald andeutungsweise, bald ausgesprochen hervortrat. Grössere Differenzen zeigt die Korrektur dieser Erscheinung. Bisweilen tritt sie subjektiv und in gleicher Weise ein, wie in meinen Fällen 1 und 2, vielfach blieb sie über Monate und Jahre hin bestehen.

Es hat ja zweifellos etwas verführerisches, alle diese Erscheinungen oder wenigstens die komplizierten darunter auf das heute noch so ganz blinde Gleis der Hysterie abzustossen — schon weil das so einfach alle pathognostischen Schwierigkeiten löst. Eigentlich wird ja damit freilich durch Einfügung einer neuen unbekannten Grösse die Lösung nur noch schwieriger gemacht. Und gegen die Hysterie sprechen doch sehr gewichtige Argumente. Dagegen spricht ebenso das mit wenigen Ausnahmen sicher gestellte absolute Fehlen der Bewusstseinstätigkeit wie der vielfach typische epileptiforme Charakter der Anfälle. So berichten z. B. auch andere Autoren wiederholt von Zungenverletzungen, von Enuresis. Auch der Möbius so verdächtige Opistotonus findet sich ja bei verschiedenen nicht hysterischen Krampfzuständen. Das wichtigste Moment ist aber, dass grade das für Möbius kardinale Desiderat, das seiner Auffassung nach — eine Verallgemeinerung, die Wollenberg übrigens schon entschieden zurückgewiesen hat — die hysterische Natur der fraglichen Erscheinungen zur Evidenz erweisen musste, heut in negativem Sinne entschieden sein dürfte, nämlich die Möglichkeit, den verloren gegangenen Erinnerungskomplex in der Hypnose wieder anklingen zu lassen. Bei meinen Kranken ist das nicht versucht worden — es ist aber auch da, wo die Hypnose gelang, in keinem Falle möglich gewesen, in ihr eine Reproduktion des ausgefallenen Bewusstseinsanteils zu erzielen. Es handelt sich eben offenbar, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auch gar nicht um eine Amnesie, die durch ein zeitweiliges Verharren der Erinnerungsbilder in einem hypnotisch auslösbaren Unterbewusstsein bedingt ist.

Dagegen sprechen gerade so viele Momente, als sich gegen die hysterische Motivierung der Zustandsbilder anführen lassen, für die Wagner'sche Auffassung, für eine Entstehung des

Digitized by Google

ganzen Krankheitsbildes durch eine vorübergehende oder anhaltende „materielle Schädigung der Centralorgane". Ihre Ursache sah Wagner teils in der durch die Strangulation bedingten Asphyxie, teils in der durch den Carotidenverschluss bewirkten Anämie des Gehirns. Daran haben auch alle späteren Beobachter — soweit sie seiner Anschauung beitraten — festgehalten. Kompe hat noch an eine Druckirritation des Vagus gedacht — freilich muss das meines Erachtens gegenüber den schweren Zirkulationsstörungen sehr zurücktreten. Allerdings bleibt damit die Frage nach der engeren Pathogenese, nach dem intimeren Charakter der Läsionen noch ganz unbeantwortet, ebenso wenig ist bisher der Versuch gemacht worden, die Störungen irgendwie zu lokalisieren. Oder es haben sich doch wenigstens alle Autoren, die diese Frage überhaupt angeschnitten haben, auf eine lokalisierende Begründung gewisser Einzelerscheinungen beschränkt. So hat Wollenberg die Krämpfe, soweit ihr tonischer Charakter überwiegt, durch Reizvorgänge in Pons und Medulla zu erklären versucht. Hofmann[1]) weist darauf hin, dass in zwei Fällen im Gehirn Erstickter (genauer: eines Erhängten und eines Ertrunkenen) kapillare Hämorrhagien im Streifenhügel gefunden worden sind, und führt analoge Beobachtungen nach Kohlenoxydvergiftung an, nach der ja auch wiederholt Amnesieen zur Beobachtung gelangt sind. Dagegen engagiert sich Paul nach Briand's Vorgang entschieden für die Entstehung dieser Amnesieen durch eine spezifisch toxische Wirkung des CO. Jedenfalls lassen sich also nach den bisherigen spärlichen Befunden und Anhaltspunkten die Erscheinungen in ihrer Gesamtheit in keiner Weise befriedigend erklären. Denn auch die Einreihung des Krankheitsbildes in die grosse und vage Gruppe der „epileptiformen Zustände" bleibt doch solange nur eine rein empirische und auf symptomatische Analogieen basierte, solange es nicht möglich ist, neben den äusseren Erscheinungsformen auch innere kausale oder ätiologische Zusammenhänge zu konstruieren oder zu demonstrieren. Die Krämpfe gleichen freilich vielfach denen bei Epilepsie — wenn auch nur innerhalb gewisser Grenzen. Auch die Amnesien ähneln denen der Epileptiker; denn wenn auch bei diesen die Amnesie meist nur die Resultante des tiefen Bewusstseinsverlustes darstellt und sich die Gedächtnisstörung nur auf die Zeit des veränderten oder getrübten Bewusstseins beschränkt, so sind doch auch da retrograde Amnesieen von grossem Umfang beobachtet worden (Alzheimer). Aber daneben zeigen die Zustandsbilder, die die wiederbelebten Erhängten boten, doch manche abweichenden Eigenheiten, Eigenheiten, die bei genuiner und symptomatischer Epilepsie, bei der grossen Reihe der epileptoiden Zustände im engeren Sinne nicht zur Beobachtung kommen. Man wird also nur sagen können: es muss sich in beiden Fällen um Pro-

[1]) Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1898, S. 547.

Digitized by Google

zesse handeln, die einander in ihrem inneren Wesen nahe stehen, ohne sich aber völlig zu decken. Unter solchen Verhältnissen ist vielleicht eine Beobachtung von doppeltem Interesse, die ich unlängst gemacht habe und die ganz auffallende Analogien zu dem geschilderten Bilde erkennen lässt

Ich will sie im folgenden berichten — bei aller Kürze etwas ausführlicher, als es zur vorliegenden Frage erforderlich wäre — ich glaube aber, sie verdient auch an sich eine gewisse Beachtung.

Es handelt sich dabei um einen klassischen Fall von Lissauer'scher Paralyse. Der Kranke — ein Kaufmann W. S. — ist am 16. 4. 1902 in die hiesige Pensionsanstalt aufgenommen worden. Er ist angeblich seit Ende vorigen Jahres krank, hat wiederholt „Anfälle mit Bewusstseinsverlust" gehabt und im Februar dieses Jahres in einer anderen Anstalt einen mehrwöchentlichen schweren Erregungszustand durchgemacht. Lues und Potus werden negiert. Ich erwähne aus dem hier aufgenommenen Status:

Linke Nasolabialfalte verstrichen, Zunge weicht nach links ab, zittert beim Herausstrecken. Cornealreflex beiderseits abgeschwächt, Pupillen r>l, reagieren prompt auf L. A. und C. Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen, Ataxie der Beine, Tremor der vorgestreckten Hände. Bauchdecken und Cremasterreflexe gesteigert, Fusssohlenreflexe sehr lebhaft, keine Clonus. Hypalgesie am ganzen Körper ausser im Quintus-Gebiet. Sprachstörung im Sinne des Silbenstolperns und Hesitierens. Gang marschierend. — Psychisch: schwachsinnig-rechthaberisch, einsichtslos, reizbar und raisonnierend. Neigung zum Renommieren, angedeutete Grössenideen, vereinzelte Residualwahnbildungen aus früherer Zeit. Dabei noch glänzender Rechner.

23. 6. Abends 7 Uhr: apoplektiformer Anfall, plötzliches Hinstürzen, passagerer Bewusstseinsverlust Nachher völlig aphasisch, Pupillen weit, lichtstarr, beim Prüfen der Fusssohlenreflexe schnellt der ganze Körper nach oben. Starke motorische Unruhe, koordinierte Bewegungen Nach einer Stunde runiger, spricht wieder, gemischte Aphasie, vorwiegend sensorischer Beteiligung.

24. 6. früh ist bereits völlige Restitution eingetreten.

24. 8. In der „Aura" eines apoplektiformen Anfalls entfernt sich der Kranke vom Klosterplatz. Beim Wiederauffinden bewusstlos, rechtsseitige Lähmung. Hat erbrochen. Beim Transport nach der Anstalt Zuckungen im rechten Facialis und in der rechten Extremitätenmuskulatur. Deviation nach l. o. Stertoröses Atmen. Enorme Pupillendifferenz, rechts maximal erweitert, links stecknadelkopfgross. Keine Reaktion. Nach wieder erlangtem, stark getrübten Bewusstsein völlig aphasisch. Spricht nach fünf Stunden: sinnloses Aneinanderreihen weniger Worte, aber in Satzverbindung.

25. 8. Deviation verschwunden, Pupillen reagieren. Fast völlige sensorische, umfangreiche motorische Aphasie. Linksseitige homonyme Hemianopsie. Die rechtsseitige Hemiplegie tritt zurück. Schrift zittrig, aber intakt, keine Tastlähmung. Echolalie.

28. 8. Alles ausgeglichen, kein Babinski. Nur totale Amnesie für den Anfall und die vorhergehenden 10 Tage. Intelligenzdefekt und Dysarthrie stärker ausgesprochen als vor dem Anfall.

22. 9. Seit gestern gemischte Aphasie ohne beobachteten Anfall. Anderweitige Störungen nicht nachweisbar, keine Tastlähmung. Heut Logorrhoe. Echolalie.

24. IX. Alles verschwunden.

6. X. Apoplektiformer Insult, ganz kurzer Bewusstseinsverlust. Nachher aphasisch, offenbar verwirrt. Isolierte rechtsseitige brachiale Monoplegie. Hemianopsie?

Digitized by Google

7. X. Zunehmende Aufklärung, Zurückgehen der gemischten, aber vorwiegend sensorischen Aphasie. Linksseitige Hemianopsie. Andeutung von Echolalie und Logorrhoe. Beim Herantreten an den Kranken, Berühren etc. auffälliges Zurückschrecken unter Abwehrbewegungen. Am rechten Arm Sensibilität aller Qualitäten sehr herabgesetzt, Tastlähmung, Arm ungeschickt in den Bewegungen, besonders bei geschlossenen Augen.

10. X. Aphasie reduziert, aber als amnestische Aphasie von circumskripten Charakter residual geblieben. Hemianopsie, brachiale Monoplegie verschwunden. Totale retrograde Amnesie für den Anfall und die letzten 10 bis 12 Tage.

26. XI. Früh 8 Uhr: apoplektiformer Anfall, kurzer Bewusstseinsverlust. Umfallen im Bett, stertoröses Atmen. Ich finde den Kranken bereits wieder bei — wenn auch getrübtem — Bewusstsein. Er reagiert auf Anrede, giebt die Hand. Spricht dann spontan, ohne Steigerung der Aphasie, dagegen mit stärkerer Dysarthrie. Echolalie. Linksseitige Hemiplegie: nur der obere Facialis ist frei. Rechtsseitige Hemianopsie: der Kranke schreibt nur auf der linken Seite des Papiers — übrigens mit seiner gewöhnlichen Schrift. Er fixiert Gegenstände, die von rechts kommen, erst wenn sie gegen die Mittellinie herangeführt werden. Geringe motorische Unruhe: Zupfen an der Bettdecke. — Pat. isst mittags gut, nach Tisch „Krampfanfall" (nur vom Diener beobachtet!), der links im Gesicht anfing, sich dann auf die linken Extremitäten ausgedehnt hat, aber nur von kurzer Dauer und wenig intensiv gewesen sein soll. Ich fand den Kranken in tiefer Bewusstseinstrübung, steif ausgestreckt. Er reagierte nicht auf Anruf, es bestand Deviation nach rechts oben. Pupillen different wie gewöhnlich, reagieren prompt. Bei Berührungen links stärkere Abwehrbewegungen, ziellos nnd ungeordnet, rechts reflexartige Zuckungen in den Extremitätenmuskeln. Beim Prüfen der Fusssohlenreflexe Nachobenschnellen des ganzen Körpers. Enuresis. — Dieser Zustand hält tagsüber an, die Deviation bleibt bestehen, jedoch schluckt Patient abends die ihm mit dem Löffel in den Mund gegebene Suppe. Blutdruck — mit dem Gärtnerschen Tonometer gemessen — R 10, L 12; grosse Differenz der Radialis-Sphygmogramme.

27. XI. Hat geschlafen. Nach Aussage der Wache ist er gegen Morgen vorübergehend erwacht und hat — er war verlegt worden — gefragt, wo er denn sei, und etwas zu trinken gewünscht. Bei der Visite im gleichen Zustand wie gestern Nachmittag, reagiert nicht auf Anruf, schmerzhafte Reize lösen Abwehrbewegungen aus, die rechts wesenlich schwächer sind als links. Hier steigern sie sich bei stärkerer Belästigung des Kranken zu heftigen schlagenden und stossenden, aber schleudernden und ganz ungezielten Bewegungen. Augen fest geschlossen, ebenso der Mund. Bei Oeffnungsversuchen negativistischer Widerstand. — Dieser im wesentlichen akinetische Zustand wird um 11 Uhr durch einen epileptiformen Anfall unterbrochen, der im linken Facialis beginnt und in schweren allgemeinen Konvulsionen endet. Im Anfall keuchende Atmung, Augen und Mund geöffnet, Deviation nach rechts, Pupillen reagieren. Dauer ca. 10 Minuten. Nachher liegt Patient wieder in derselben spontan bewegungslosen Stellung wie vor dem Anfall. Keine Reaktion auf Anruf. Bei Berührungen heftige Abwehrbewegungen von jähem, schlagenden Typus. Das untere Facialisgebiet macht jetzt ununterbrochen athetotische Bewegungen.

2 Uhr: die bis dahin ruhige Atmung wird schnarchend-stertorös, gleichzeitig treten nach einigen rasch abgelaufenen tonischen Kontraktionen und unter Aussetzen der athetotischen Bewegungen klonische Zuckungen im linken Facialis auf, denen solche gleichen Charakters in der linken Arm- und Beinmuskulatur folgen. Opisthotonus mässigen Grades. Deviation nach r. o., Augen erst geschlossen, dann offen, Pupillen reagieren. Die klonischen Zuckungen greifen nach rechts über, nach zwei Minuten werden sie im Gesicht durch athetotische Bewegungen ersetzt, die Arme und Beine beginnen kompliziertere Bewegungen, die zunächst noch einen ganz krampfartigen Charakter tragen aber allmählich den Typus pseudospontaner Motilitätsstereotypien annehmen. Aus raschen, rechts etwas nachhinkenden und an

Digitized by Google

Intensität schwächeren Schleuderbewegungen entwickeln sich Bewegungen, die durch wechselndes Vorstossen und Zurückziehen der Arme unter gleichzeitiger blitzartiger Kontraktion der Handbeuger charakterisiert sind. Allmählich bleibt die r. Hand mehr zurück, die Bewegungen werden langsamer, mehr rollend, einwickelnd, r. und l. Hand wechseln sich jetzt ab. Kopf noch hintenüber geneigt, Gesicht nach r. o gedreht. Lautes Anrufen ohne Eindruck, auf Berührung, tiefe Nadelstiche keine Reaktion. Behindern der Bewegung lässt die andere Seite nur intensiver arbeiten. Beine werden gleichzeitig angezogen und gebeugt, dann wieder maximal gestreckt. Die einwickelnden Bewegungen werden sicherer, die Decke oder das Hemd wird erfasst und heraufgezogen. Pat. kratzt sich dabei an Brust und Bauch: jedesmaliges Wegstreichen über den Leib löst eine intensive Bauchdeckenkontraktion aus. Die Beine beginnen unter anfänglichem Zurückbleiben des r. Beines bei unveränderter Rückenlage des Kranken schreitend marschierende Bewegungen zu machen, erst rasch und sehr ataktisch, dann langsamer und ausgiebiger. Pat. wirft sich jetzt plötzlich auf die rechte Seite, unter ununterbrochener gleichartiger Fortarbeit der Arme und Beine. Der Kopf wird plötzlich vornübergebeugt in die gewulstete Decke oder das heraufgezogene Hemd vergraben, die Augen sind fest geschlossen. Pat. marschiert zum Bett heraus ohne zu fallen oder zu stolpern, und geht mit parademarschartigem Schritt unter fortwährenden einwickelnden Bewegungen der Hände in einer kreisförmigen bis längsovalen Linie an der Zimmerwand herum. An einem im Wege stehenden Stuhl versucht er gleichsam heraufzulaufen, ebenso an Bett und Sopha, umgeht dann aber die Hindernisse. Die Atmung wird immer keuchender, der Gang wird schleudernder, weniger exakt. Dann bleibt Pat. plötzlich stehen, hebt den Kopf, sieht sich starr um und lässt sich auf die Erde, einen Stuhl, das Sopha oder das Bett nieder. Anrufen ohne Wirkung. Versuche, ihn ins Bett zu führen oder zu legen, stossen auf heftigsten Widerstand, der von brummendem Knurren begleitet ist. Der Kopf macht mit weiten starren Augen seitliche Wiegebewegungen, die Arme wickeln immer noch ein, die Beine werden ganz rhytmisch r. über l., dann l. über r. gekreuzt.

Allmählich nimmt die Erschöpfung zu, die Bewegungen werden träger, es gelingt, den Pat. ins Bett zu bringen. Er richtet sich sofort wieder auf, kniet hin, stützt die Hände mit den Dorsalflächen auf und macht nun mit weiten starren Augen (reagierenden Pupillen! — das Vorhalten der kontrolierenden elektrischen Taschenlampe macht nicht den geringsten Eindruck, Cornealreflex kaum angedeutet —) weitausschlagende seitliche Wiegebewegungen. Dazwischen schieben sich anfallsartig ganz kurze plötzliche Streckungen der Wirbelsäule mit Hintenüberwerfen des Kopfes und rollenden Wickelbewegungen der Arme. Nachdem der ganze Anfall 25 Minuten gedauert hat, erfolgt eine letzte blitzartige und gradezu schnellende Streckung des Torso von den Knieen aufwärts, die von einem lauten Stöhnen begleitet ist. Der Körper wird mit grosser Vehemenz herumgeschleudert und streckt sich in Rückenlage zu dem gleichen Zustand akinetischer Starre wie vor dem Einsetzen des Anfalls. Wieder athetotische Bewegungen im linken unteren Facialis. Keine Reaktion auf Anruf, heftige aber ganz ungezielte und schleudernde Abwehrbewegungen bei Berührungen. Leises Streichen der Fusssohlen löst auch jetzt noch eine enorme Reaktion aus. Links deutlicher Babinski! Augen nach r. o. abgelenkt, Pupillen reagieren.

Diese Anfälle wiederholen sich nun in fast völlig gleicher Weise von 4—4.20, 6.30—6.55, 7—7.20, 9.30—9.50 Uhr. Die Aufeinanderfolge der einzelnen Zustandsbilder variierte dabei kaum irgendwie. Immer verfiel der Kranke nach ruckartigem Aufhören des Anfalls wieder in den ktaatonen Zustand. Als er nach 10 Uhr eine Morphium-Scopolamin-Injection bekommt, bricht eine foudroyante motorische Unruhe aus: brüllendes Schreien, schnellende Bewegungen mit dem Rumpf, intensivste Stoss- und Schlagbewegungen mit allen vier Extremitäten, die aber nur wenige Sekunden anhält. Dann wieder ganz starr. Gegen 12 Uhr scheint er zu schlafen.

Digitized by Google

28. XI. Erwacht morgens 9 Uhr mit der Frage: „Wo bin ich denn?“ Sieht sich erstaunt um, schliesst dann aber wieder die Augen. Bei der Visite macht er noch einen etwas benommenen Eindruck, giebt aber ohne Weiteres Auskunft, zeigt dabei die amnestische Aphasie im alten Umfang. Ist über seine Person völlig, über seine Umgebung in groben Zügen orientiert. Er hat eine deutlich nachweisbare, vollkommen retrograde Amnesie für den Anfall und die Zeit vorher. Seine Erinnerungen schneiden mit dem letzten Besuch seiner Frau ab. Das sei gestern gewesen.

Heutiges Datum? „Na, warten Sie mal, Oktober, 18. Oktober“. (Die Frau war am 17. X. hier!) Er schildert soweit es seine Aphasie erlaubt, den Verlauf des betreffenden Tages völlig korrekt, er weiss dass und wohin er mit seiner Frau spazieren gegangen ist, was er im Gasthaus bezahlt hat. (Ich möchte gleich hier einfügen, dass sich eine sehr ausführliche Schilderung dieses Besuches als letzte Eintragung in dem von dem Kranken früher geführten Tagebuch findet.) Dagegen hat der Kranke jede Erinnerung an einen anderen Kranken verloren, mit dem er vor dem Anfall wochenlang zusammengewohnt hat, er kann sich auf sein früheres Zimmer, auf einen langen Brief, den er am Tage vor dem Anfall von Hause bekommen, und über den er sich damals sehr gefreut hat, absolut nicht mehr erinnern.

Als er darauf aufmerksam gemacht wird, dass es jetzt draussen ganz winterlich sei, es könne doch nicht Oktober sein, meint er, er könne sich ja im Datum täuschen, es sei vielleicht auch Dezember, auch Februar — „aber meine Frau war gestern hier, machen Sie mich doch nicht dumm!“ Meint dann etwas später, der Winter müsse doch über Nacht gekommen sein, gestern sei es ja noch ganz warm gewesen.

Bei kaum gestörter Aufmerksamkeit ist die Merkfähigkeit hochgradig reduziert: Eben gemachte Wahrnehmungen, eben gehörte Mitteilungen, Merkwörter, Zahlen hat Pat. sofort wieder vergessen, während er z. B. Rechenaufgaben mit zwei- und dreistelligen Zahlen meist exakt löst.

Die Motilität ist im ganzen noch gesteigert, der Kranke wirft sich viel hin und her, arbeitet über den Decken etc. Echolalie. Schwache Anäherungsfurcht. Aeussere Reize lösen noch nur angedeutete Abwehrbewegungen aus. Keine Hemianopsie mehr nachweisbar, linksseitige Tastlähmung, bei Fehlen anderer sensibler Differenzen. Babinski links +. Blutdruck: R 9.5, L 11. Radialissphygmogramme stark different. Beim Aufstehen, Hin- und Hergehen statische Störung im Sinne der cerebellaren Ataxie: breitbeiniges unsicheres Stehen, schwankender Zickzackgang, Uebersetzen der Beine.

29. XI. Heut früh nach gut durchschlafener Nacht stärkere gemischte Aphasie mit an Asymbolie erinnernder Objektverkennung von perseverierendem Charakter. Vorübergehend Logorrhoe, sehr ausgesprochene Echolalie. Linkes Facio-lingualgebiet entschieden stärker paretisch, als gestern, „nuschelnde“ Sprache. Immer noch Neigung zu Abwehrbewegungen. Ein Persistieren der Amnesie ist trotz der Sprachstörung sicher nachweisbar.

1. XII. Retrograde Amnesie unverändert. Es besteht noch eine umfangreichere sensorische Aphasie, linksseitige Tastlähmung. Echolalie äussert sich nur noch in gelegentlichem Wiederholen von Fragen und nicht an den Kranken gerichteten Aeusserungen. Merkfähigkeit etwas gebessert, noch Differenzen zwischen rechts und links in Blutdruck und Sphygmogramm.

5. XII. Neigung zu Abwehrbewegungen verschwunden, die Amnesie beginnt sich aufzuhellen. Merkfähigkeit wie vor dem Anfall. Tastlähmung nicht mehr nachweisbar, amnestische Aphasie auf dem alten Niveau; keine Hemianopsie oder Hemiachromatopsie. Psychisch dasselbe Bild wie vor dem Anfall. Geblieben: das Babinski'sche Phänomen links, eine angedeutete cerebellare Ataxie.

Digitized by Google

Im Harn während der ganzen Zeit kein Eiweiss. [1])

Ich habe, wie gesagt, den Fall hier etwas ausführlicher, wenn auch immer noch mit Auslassung mancher interessanter Daten schildern zu dürfen geglaubt — bei der Analyse der verschiedenen Erscheinungen, die er bot, werde ich mich dagegen nur auf das hier interessierende beschränken. Ich rekapituliere: Bei einem Paralytiker vom Lissauer'schen Typus setzt ein apoplektiformer Insult eine linksseitige Hemiplegie und eine rechtsseitige Hemianopsie. Mehrere Stunden nachher ein zweiter Anfall vom Bild der Rindenepilepsie, danach ein akinetischer Zustand ohne nachweisbare Bewusstseinstätigkeit, mit negativistischen Zügen. Am Morgen des zweiten Tages unverändert, es folgt ein neuer epileptiformer Anfall, wieder abgelöst durch eine starre Akinese, die jetzt athetotische Bewegungen im paretischen Facialis kompliziert.

Dann folgen die geschilderten höchst eigentümlichen Anfälle, die eine Beteiligung weiter Hirngebiete, auch Kleinhirnrinden-Partieen, voraussetzen, und sich fünfmal wiederholen, immer wieder nach Ablauf der einzelnen Zustandsbilder unterbrochen von der gleichen katatonen Starre. Am Morgen des nächsten Tages relativ plötzliches „Erwachen"; bei gesteigerter allgemeiner Unruhe besteht eine weit zurückgreifende retrograde Amnesie; in der Vergesslichkeit des Kranken deutet sich auch ein anterograder Typus an. Daneben persistieren in den nächsten Tagen noch allerlei Erscheinungen, die sich auf eine bleibende Schädigung von Hirnelementen oder auf einen temporären Ausfall hemmender Elemente zurückführen lassen.

Ich glaube, dass die Analogien, die — bei aller Verschiedenheit — den eben skizzierten Fall mit den drei Beobachtungen wiederbelebter Erhängter verbinden, dem Leser ebenso ins Auge fallen werden, wie sie mir bei der unmittelbaren Beobachtung von 3 und 4 imponierten. Eine Aufeinanderfolge gewisser charakteristischer Symptomreihen: die epileptiformen Krämpfe, die in kompliziertere Bewegungsautomatismen übergehen, die ablösende Regungslosigkeit mit negativistischen Momenten — giebt allen vier Fällen ein identisches Gepräge — besonders die Motilitätsstörungen bei 3 glichen, wie gesagt, den Anfällen des Paralytikers ausserordentlich. Gemeinsam ist ferner allen vier Beobachtungen das verhältnismässig plötzliche und spontane Cessieren der Erscheinungrn veränderter Motilität, die zurückbleibende Amnesie, auch in der retrograden Form, wie sie der Paralytiker bereits nach früheren Anfällen schon geboten hat. Selbst die anterograde Störung des Gedächtnisses ist überall angedeutet, ganz abgesehen von zahlreichen sub-

[1]) Der Kranke ist nach einem auch weiterhin noch nach verschiedenen Richtungen hin sehr interessanten Krankheitsverlauf am 29. 2. 03 im paralytischen Anfall gestorben. Das Gehirn wird für eine Zerlegung in Serienschnitte vorbereitet.

Digitized by Google

tileren Analogieen, auf die ich hier nicht im Einzelnen eingehen will.

Wie steht es nun aber mit der pathogenetischen Motivierung dieser in Form und Ablauf so auffallend korrespondierenden, ja zum Teil fast kongruenten Zustandsbilder, die doch anscheinend durch ursächliche Momente von grösster und prinzipiellster Verschiedenheit kervorgerufen sind?

Für die Paralyse stehen wir da auf festem Boden: durch Lissauer's klassische Arbeiten besitzen wir gerade über die spezielle Pathologie dieser atypischen Form der Paralyse weitgehende Aufschlüsse. Wir wissen, dass diese Paralysen bei einem im ganzen schleichenden Verlauf eben charakterisiert sind durch eine Neigung zu akuten, anfallsartigen Schüben mit Herdsymptomen und dass wir in diesen Schüben einen Ausdruck dafür zu sehen haben, dass aus irgend einem Grunde plötzlich sich geltend machende Einwirkungen höherer Konzentrationen des der Paralyse hypothetisch vindizierten Giftes eine jäh einsetzende interkurrente Steigerung des Krankheitsprozesses hervorrufen. Diese akut auftretende Intoxikation führt zu einer zunächst passageren primären Schädigung zelliger Elemente und imponiert dann eben klinisch als ein Anfall von epileptiformem oder apoplektiformem Typus mit residualen, partiellen oder totalen Ausfallserscheinungen, deren Verbreitung und Erscheinungsform dem im Einzelnen variabeln, aber meist lokalisierbaren Angriffspunkt der Noxe entspricht.

Das ist also auch auf den vorliegenden Fall ohne weiteres zu übertragen. Es hat bei ihm ein derartiger Krankheitsschub weite Rindenpartien lädiert und dadurch Reizvorgänge und Ausfallerscheinungen der verschiedensten Art produziert. Denn auch die akinetischen Züge entsprechen dem ja: Es handelt sich da um einen Symptomenkomplex, den uns Wernicke als eine Folge von Ausfällen oder Störungen in gewissen Assoziationsgebieten, die zur Rinde nahe Beziehungen haben müssen, geklärt hat. Auch Ragnar Vogt hat erst unlängst in rein psychologischer Argumentation das Perseverationsvermögen der Katatoniker durch Ausschaltung sonstigen Bewusstseinsinhaltes, also — wenn wir im Bewusstsein „die Funktion der Rinde des Hirnmantels" vor uns haben — anderer assoziativer und natürlich an Hirnrindenelemente gebundener Vorgänge motiviert und auf diesem Hintergrund auch die Echolalie psychologisch erklärt. Grade für die Echolalie hat ausserdem schon Pick nicht nur — je nach ihrem Charakter — einen temporären oder dauernden Ausfall hemmender Elemente theoretisch postuliert, sondern er hat die Echolalie auch lokalisatorisch an einen bestimmten Rindenbezirk gebunden. Es deckt sich damit freilich meine Beobachtung nicht ganz: Die Echolalie bestand hier schon, ehe ein neuer Schub auch das sensorische Feld wieder stärker affizierte und sich in der stärkeren sensorischen Sprachstörung und der Logorrhoe dokumentierte — die Beziehungen der letzteren

Digitized by Google

zum Wernicke'schen Feld hat Dejerine unlängst hervorgehoben — aber vielleicht hat die Echolalie auch gewisse Beziehungen zur rechten Temporalregion oder die ihr zu Grunde liegende Läsion bestand bei dem Kranken seit dem vorigen Anfall fort und machte erst jetzt bei der allgemeinen Bewusstseinseinengung wieder objektive Erscheinungen. — Was die komplizierten Vorgänge auf dem Gebiete der Motilität angeht, so erklärt sie zum Teil die residuale cerebellare Ataxie, die mit Sicherheit auf eine Beteiligung der Kleinhirnrinde hinweist. Daneben wird man an bulbäre Züge, an eine Teilnahme der Stammganglien denken müssen. Thalamusaffektionen sind bei der Paralyse wiederholt histologisch sichergestellt worden und paralytische Anfälle von bulbärem Charakter hat Neisser beschrieben. Jedenfalls ist es also durchaus möglich, alle die scheinbar so komplizierten Vorgänge bei meinem Kranken nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen mit annähernder Exaktheit klinisch und pathologisch zu analysieren. Wenn es nun aber überhaupt erlaubt ist — und tatsächlich beruht ja darauf ein guter Teil allgemeiner und spezieller Diagnostik — auf dem Wege zur analytischen Erkenntnis an sich weit auseinanderstehende Vorgänge durch Analogien zusammenzuschliessen, die aus übereinstimmenden Begriffsreihen resultieren, und daraus Rückschlüsse auf analoge Causalitäten zu machen — so erscheint es mir als kein allzu gewagter hypothetischer Excess, die korrespondierenden Züge bei den wiederbelebten Erhängten in eine causale Verwandtschaft mit den analogen Erscheinungen im Anfall des Paralytikers zu bringen. Es handelt sich da zunächst um die Frage, ob bei der Strangulation überhaupt durch gewisse Momente die Möglichkeit einer primären und — nach Analogie — toxischen Zellschädigung gegeben ist. Das ist nun zweifellos der Fall.

Schon durch die mit der Strangulation verbundene Anämie müssen die zelligen Elemente — in erster Linie der Hirnrinde — in ihrer Vitalität geschädigt werden. Das findet seinen ersten Ausdruck in einer Ausserfunktionssetzung, in dem Verlust des Bewusstseins. Dazu treten andere und schwerere Beeinträchtigungen: Die Venenverlegung bewirkt eine Stagnation des Blutes, das rasch an Venosität zunehmen muss, das heisst die Hirnelemente unterstehen den Bedingungen der Kohlensäureintoxikation, die naturgemäss die trophischen Centren, die Zellen zuerst treffen wird. Dazu kommt dann noch die Sistierung des An- und Abtransportes, die Ueberladung der Zelle mit den eigenen Stoffwechselprodukten, deren toxischer Charakter präsumiert werden kann. Dabei darf man wohl — vielleicht kommt das auch bei der Paralyse in Betracht — den Begriff der Intoxikation nicht allzu eng und ausschliesslich mit einer rein chemischen Giftwirkung auf die Zellstruktur identifizieren. Eine sicher nicht ganz unwesentliche Rolle dürften neben den genannten, ja an sich zweifellos schädigenden Momenten gewisse

Digitized by Google

Veränderungen der molekularen Konzentration und autochthone Dyskrasien in Blut und Lymphe spielen. Ihr Auftreten nach einem so schweren Shok, wie ihn die Strangulation in chemischer und mechanischer Beziehung für den ganzen Inhalt des Gefässsystems bedeutet, ist mindestens sehr wahrscheinlich und sicher ebensowenig auszuschliessen, wie die Annahme, dass auch bei der chronischen Autointoxikation, die die Paralyse nach der gegebenen Auffassung darstellt, derartige endogene Dyskrasien und molekulare Umlagerungen komplizierend hinzutreten. Jedenfalls wird man aus dem angeführten schliessen können, dass bei allen causalen und qualitativen Differenzen, soweit toxische Einflüsse postuliert werden müssen, bei den Erhängten unschwer analoge Verhältnisse konstruiert werden können, wie bei dem Paralytiker. Ebenso lassen sich dann auch analoge Gesichtspunkte für alle Folgeerscheinungen eruieren. So erklärt sich das Intervall der Vorbereitung, das auch beim paralytischen Anfall oft nachweisbar ist, wohl einmal daraus, dass der Lymphstrom, der den Zellstoffwechsel vermittelt, sich erst allmählich mit den toxischen Substanzen überladet; vielleicht kommt dazu auch eine gewisse Resistenz der Zelle gegenüber den schädigenden Momenten, die nach der Zellindividualität schwankt. Der weitere Verlauf dürfte dann beim paralytischen Anfall — d. h. in den Fällen, wo überhaupt Reizerscheinungen beobachtet werden — der sein, dass die Intoxikation selbst bei genügender Steigerung Entladungen hervorruft. Bei den wiederbelebten Erhängten tritt dazu noch ein weiteres Moment: Die geschädigte Zelle wird von der mit Wiederdurchfluten der Blutwelle verbundenen Druckschwankung getroffen, die schon grob mechanisch als ein Reiz wirken muss, der auf dem Boden einer mit beginnender Läsion einhergehenden Steigerung der Erregbarkeit heftige, ja stürmische Aktionen auszulösen im Stande ist. Aus anatomischen Gründen wird diese Druckschwankung zuerst die mittleren Grosshirnrindenpartien treffen: Daher vielleicht das so oft geschilderte Bild der als Rindenepilepsie einsetzenden epileptiformen Krämpfe, die sich zeitlich an das Besserwerden der Atmung und damit auch der Zirkulationsbedingungen schliessen; darauf weist auch die Tatsache hin, dass bei drei, wo allein darauf geachtet worden ist, die clonischen Zuckungen dem Puls synchron waren. Die Annahme einer ihren Einfluss gleichzeitig oder in souveräner Weise geltend machenden autochthonen Dyskrasie würde die Erklärung noch zwangsloser gestalten. Das Intervall der Vorbereitung entspräche dann dem Zeitraum, in dem die lokalen schädigenden Bedingungen allein zur Wirkung gelangen. Das Einsetzen der Anfälle würde — ohne die Geltung der eben angezogenen Faktoren zu beeinträchtigen — dabei zugleich dem Angriff veränderter molekularer Konzentrationen und anderer endogener Umlagerungen auf die bereits in relativer Läsion stehende Zelle entsprechen. — Man kann sogar an einen Circulus vitiosus denken, der sich an eine aus lokalen Beeinträchtigungen folgende

Digitized by Google

primäre Störung in trophischen Centren anschliesst und die fraglichen Alterationen im Säftestrom hervorruft, die nun ihrerseits in der Weise wirken, dass sie einmal die molekulare Konstruktion der Zelle beeinflussen und ausserdem durch direkt toxisch wirkende Resultate auch neue Umsetzungen im subtilen Zellchemismus bedingen. Es könnte dann, wie ich das an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, die Verankerung dieser Toxin-Gruppen zur Erklärung der charakteristischen Krampfsymptome verwertet werden.

Je nach der Dauer der schädigenden Einflüsse — auch individuelle Momente sprechen da wohl hinein — wird es dabei auch zu Läsionen im Gebiet der tiefen Rindenzellen, in den zentralen Zellagern, im kleinen Gehirn kommen, die dann ihren der Beobachtung zugängigen Ausdruck in komplizierteren Bewegungsvorgängen finden müssen. Die stattgehabten Giftwirkungen werden sich — ganz analog den Lissauer'schen Beobachtungen — natürlich erst allmählich ausgleichen und je nach der spezifischen Affinität und Betroffenheit der einzelnen zelligen Elemente durch längere oder kürzere Zeiten persistieren: es werden sich daher auch zu einer bestimmten Zeit vielfach Reizvorgänge und Ausfallerscheinungen überkreuzen und gleichzeitig nachweisen lassen. Wie gesagt, dürfte diese differente Intensität des Prozesses an den einzelnen Punkten seiner Extensität die veränderten Zustände in der Motilität in erster Linie erklären, wenn auch ein Teil der komplizierten Bewegungsvorgänge vielleicht auf ein durch den akuten Schub bedingtes Anklingen der zentralen Symbole lebhaftester Organempfindungen zurückzuführen wäre. Sie müssen dann als Motilitätsäusserungen zentraler, somatopsychischer Motivierung angefasst werden (Wernicke). Auch die Entstehung eines Teiles der akinetischen Erscheinungen auf gleicher Basis ist ja immerhin denkbar. Die Abwehrbewegungen stellen Reflexvorgänge über erhaltene also wohl minder läsible Bahnen von untergeordnetem Wert vor. Dagegen müssen die Alterationen der Reflexe, die wiederholt beobachtet sind, die Pupillenveränderungen, der Verlust des Cornealreflexes, der Lichtreaktion etc. als reine Ausfallserscheinungen bewertet werden. Die Periodizität der hyperkinetischen und akinetischen Zustände, die offenbar nur nach schwereren Strangulationen vorkommt, liesse sich, soweit dabei nicht sekundäre hysterische oder echt epileptische Anfälle in Frage kommen, vielleicht aus tiefgreifenden Störungen auch rein vasomotorischer Natur erklären, die wiederholten Zirkulationsschwankungen mit prinzipiell gleichem wenn auch geringerem Effekt hervorrufen. Andrerseits könnte man sie als den Ausdruck einer nach ursprünglicher Erschöpfung der Zellen und nach dem Verbrauch etwa gebildeter spezifischer Antitoxine wieder stattgehabten Neubildung haptophorer Gruppen auffassen, mit denen sich jetzt die noch kursierenden Reste von Toxinen unter neuen stürmischen Exacerbationen verankern.

Digitized by Google

Auch die restierende retrograde Amnesie würde sich in diese Deutung unschwer einreihen lassen. Es handelt sich dabei, wie oben hervorgehoben, stets um eine einfache Amnesie lokalisée im Janet'schen Sinne, die nur eine zirkumskripte Periode: die Tat, ihre Motivierung und ihre Folgen, sowie einen längeren oder kürzeren vorhergehenden Zeitraum betrifft. Die Erinnerungsbilder, die verloren gehen, repräsentieren also immer den jüngsten und, wie wohl angenommen werden kann, am wenigsten fixierten und eingewöhnten Inhaltsanteil des bewussten Erinnerungsschatzes, der nach der Analogie der ausgefahrenen und unausgefahrenen Bahnen ceteris paribus am gefährdetsten sein muss. Dass die zirkumskripte Bewusstseinseinengung, die diese Amnesie repräsentiert, aus der Schädigung bestimmter cerebraler Komplexe resultiert, wäre nach dem Wernicke'schen Prinzip der schichtenweisen Ablagerung der Vorstellungen und aus der damit gegebenen relativen Aresistenz der entsprechenden Elemente nur wahrscheinlich, zumal auch hier der analoge Prozess bei dem Paralytiker beachtenswerte Perspektiven eröffnet und nach dem gegenwärtigen Stande unserer Erkenntnis kaum zu zweifeln ist, dass auch diese in der Norm assoziert arbeitenden Komplexe an die Integrität bestimmter zelliger Komponenten gebunden sind. Ebenso wie für die Echolalie und die Logorrhoe eine Lokalisation annehmbar erscheint, lässt sich ein gleiches ja noch für manche Erscheinung hoffen, die uns heut als eine reine Kombination von Associationen gilt. Der Verlauf der Amnesie würde dem jedenfalls nicht widersprechen: Es kann ja die Schädigung nur passager sein, dann wird die Amnesie spontan schwinden. Es können aber auch die entsprechenden, offenbar ausserordentlich läsiblen Komplexe definitiv vernichtet werden — dann muss die Amnesie inkorrigibel bleiben. Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass auch die anterograde Amnesie sich zwanglos hier anreihen lässt und erst recht gewisse feste Beziehungen zur Wernicke'schen Zone wahrscheinlich macht, ja voraussetzt. In gleicher Weise würden sich dann übrigens auch die Amnesien nach anderen Auto- und Exo-Intoxikationen erklären lassen, so die Amnesie nach CO Vergiftung, nach Eklampsie. Auch die Tatsache, dass bei reiner Asphyxie durch Ertrinken eine entsprechende Störung nicht eintritt, würde bei ihrer überzeugenden Motivierung durch Paul in vollem Einklange mit dem dargelegten stehen. Jedenfalls ist es sehr bemerkenswert, dass auch bei diesen anderen toxischen Schädigungen sich die Amnesie immer grade auf die zuletzt erworbenen Erinnerungsbilder beschränkt. Auch die nahen Beziehungen, die die Krankheitserscheinungen bei wiederbelebten Erhängten mit der Epilepsie verbinden, dürften in der vorgetragenen Theorie ihre genügende Motivierung finden. Durch die Untersuchungen von Chaslin, Alzheimer und Marinesco ist auch bei der Epilepsie eine primäre Schädigung von nervöser Hirnrindensubstanz nachgewiesen worden, die Marinesco in

Digitized by Google

Uebereinstimmung mit der gangbaren Theorie auf eine Störung des Zellchemismus durch — in ihrer Art verschiedene — toxische Stoffe zurückführt. Danach würde es sich also bei der Epilepsie um prinzipiell identische Kausalitäten handeln, aus denen analoge Symptomkomplexe resultieren müssen. Die Abweichungen im Verlauf lassen sich vielleicht dadurch erklären, dass bei der Epilepsie offenbar in erster Linie Rindenpartien und auch darunter wieder — vielleicht auf Grund spezifischer Zellaffinitäten und Immunitäten — gewisse Prädilektionsbezirke getroffen werden; auch der Charakter der Zellläsion dürfte in seinem subtilen Chemismus andere und im wesentlichen flüchtigere Formen darbieten: eine Ausdehnung der oben angedeuteten Auffassung auch auf die epileptischen Störungen ist jedenfalls durchaus denkbar — ich habe sie an anderer Stelle durchzuführen gesucht. —

Leider kann ich ja meine Ausführungen, soweit die Geistesstörungen bei den Erhängten in Frage kommen, nicht durch histologische Befunde sicherstellen — vielleicht ist das später einmal möglich — sondern sie nur auf hypothetische Analogieschlüsse gründen. Aber ich glaube meine Auffassung auch heute schon hinlänglich motiviert zu haben, um sie dahin präcisieren zu können:

Die Krankheitserscheinungen, die nach Wiederbelebung Erhängter auftreten, repräsentieren eine Intoxikationspsychose von akutester Form — eine transitorische Psychose im Sinne Wernicke's. Sie entstehen durch eine in ihrer Intensität an die Dauer und Totalität der Strangulation gebundene primäre Schädigung zelliger Elemente, und zwar in erster Linie und vorzüglich der Hirnrinde, dann aber auch tieferer Regionen. Daraus resultieren die epileptiformen Anfälle, die Konvulsionen und die komplizierten Motilitätsstereotypien, die zum Teil als Reizungsvorgänge, zum Teil als Ausfallserscheinungen aufgefasst werden müssen, während als die reine Ausfallerscheinung die Amnesie den psychotischen Zustand im engeren Sinn überdauern kann. Eine hysterische Individualität kann innerhalb gewisser Grenzen das Krankheitsbild — wie jedes andere — beinflussen, aber nie motivieren. —

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim.)

Ueber den Oppenheim'schen Unterschenkelreflex.

Von

Dr. R. CASSIRER,

I. Assistenten der Poliklinik.

Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Oppenheim, habe ich das von diesem vor Kurzem beschriebene Reflexphänomen, das man durch einen an der Innenseite des Unterschenkels ausgelösten Reiz hervorrufen kann, an dem uns zur Verfügung stehenden Material weiter geprüft. Ich will über die Resultate dieser Untersuchungen im Folgenden kurz berichten.

Das zur Hervorrufung des Reflexes angewendete Verfahren ist im Wesentlichen so geblieben, wie es Oppenheim beschrieben hat. „Man führt einen kräftigen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels am hinteren Rand der Tibia resp. noch etwas hinter demselben, indem man etwa handbreit unterhalb des Kniegelenkes beginnt und bis nahe an die Knöchelgegend herabdringt." Das Verfahren ist freilich, wie schon Oppenheim betont, oft ziemlich schmerzhaft; man muss darauf achten, dass der Stiel des Hammers nicht zu spitz ausläuft, weil man sonst in Gefahr kommt, leichte Erosionen der an der Innenseite des Unterschenkels anscheinend besonders empfindlichen Haut hervorzurufen; auch zu geringfügigen, aber immerhin unangenehmen Sugillationen kann es dabei kommen. Man kann die Reizung einfach auch in der Weise hervorbringen, dass man unter energischem Druck mit der Volarfläche der letzten Daumenphalanx den Unterschenkel entlangfährt; man wird dabei weniger Schmerzen verursachen und auch kaum zu einer Verletzung Anlass geben können. Aber bisweilen versagt diese Methode, während man auf die andere Weise oder durch Kneifen einer Hautfalte noch deutliche Wirkung erzielt. Es scheint mir, dass da, wo der Reflex überhaupt schwer zu Stande kommt, er noch am ehesten von den unteren Partieen des genannten Gebietes, also etwa unterhalb der Mitte des Unterschenkels bis unmittelbar über dem inneren Knöchel auslösbar ist.

Ganz besonders möchte ich nochmals betonen, dass, wie meist bei der Prüfung der Reflexe zur Erzielung eines einwand-

Digitized by Google

freien Resultates eine Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten, und zwar eine intensive, notwendig ist.

Oppenheim sagte, dass unter den angegebenen Bedingungen die einzige Bewegung, die eintritt, die Plantarflexion der Zehen ist. Das verdient nach unseren weiteren Erfahrungen eine gewisse Einschränkung. Zur Zehenbeuguug gesellte sich nicht selten eine Beugung des Fusses, vorzüglich wieder bei Reizung des unteren Teiles der reflexogenen Zone; alleinige Fussbeugung finde ich in meinen Fällen niemals notiert, doch mag sie gelegentlich auch einmal vorkommen. Dass Zehenbeugung ohne Fussbeugung oft genug eintritt, braucht nicht besonders betont zu werden. Bisweilen schliessen sich noch andere Bewegungstypen an; der Oberschenkel wird in der Hüfte flektiert und der Tensor fasciae latae spannt sich an. Wir erhalten damit eine gleiche Summe von Reflexbewegungen wie bei etwas energischerer Reizung der Fusssohle, wobei ja auch zur Zehenbeugung eine Anspannung des Tensor fasciae latae, des Sartorius, der Adduktoren, der Hüftbeuger etc. sich gesellt. Aber im Gegensatz zum Sohlenreflex fehlt bei der Unterschenkelreizung immer die Dorsalflexion des Fusses.

Ich habe im Ganzen nun 175 Kranke auf das Verhalten des genannten Reflexes hin untersucht und besitze ausserdem die Notizen über 10 Fälle, die der Privatpraxis des Herrn Prof. Oppenheim entstammen. Von diesen 185 Fällen gehören 79 in das Gebiet der funktionellen Nervenkrankheiten, darunter sind 39 Fälle von Neurasthenie, 11 von Hysterie, 4 von Epilepsie, 3 von Morbus Basedowii, 2 von Chorea, 20 von diversen anderen, meist traumatischen Neurosen.

Unter diesen 79 Fällen erhielt man in 70 Fällen eine deutliche Plantarflektion der Zehen, resp. eine solche des Fusses und der Zehen; demgegenüber war in 23 Fällen ein Reflex auf die angegebene Weise überhaupt nicht auslösbar, in zwei Fällen war das Resultat ein undeutliches, in zwei Fällen war nur auf einer Seite ein deutlicher plantarer Zehenreflex zu erzielen. Rechnen wir die letzgenannten Fälle zusammen und stellen sie insgesamt den mit beiderseits deutlichem Ausfall des Reflexes im Sinne einer Plantarflektion gegenüber, so erhalten wir das Resultat, dass der Unterschenkelreflex in 65,8 pCt. der Fälle von funktioneller Neurose durch Zehen-Fussbeugung zu Stande kommt, während er in 34,2 pCt. fehlt oder unvollständig und undeutlich ist.

Demgemäss ist also die Zahl der Fälle mit negativem Resultat eine ziemlich beträchtliche, erheblich grösser als die entsprechende bei Prüfung des Sohlenreflexes sich ergebende, wo man wenigstens bei wiederholten Prüfungen nicht gerade häufig auf ein positives Resultat verzichten muss. Damit ist die auch von Oppenheim konstatierte Tatsache zahlenmässig belegt, dass

Digitized by Google

der Unterschenkelreflex weniger konstant ist, als der Sohlenreflex.

Wo wir aber überhaupt einen Reflex erhielten, bestand er regelmässig in der Plantarflektion. Sein Nachweis war uns mehrfach da von positivem Wert, wo eine erhebliche Steigerung der Sehnenphänomene eventuell bis zum Klonus vorlag, wie in einzelnen Fällen von Hysterie. In einem Fall von hysterischer Dysbasie besonders, in dem Patellarklonus und Fussklonus vorhanden und der letztere auch bei mehrfacher Nachprüfung und bei Ablenkung der Aufmerksamkeit immer wieder in durchaus typischer Weise hervorzurufen war, war der Unterschenkelreflex, übrigens ebenso wie der Zehenreflex, deutlich plantar. Der Fussklonus unterschied sich im vorliegenden Fall, wie ich nebenbei bemerken möchte, nicht von dem echten „organischen" Fussklonus; ich betone das, weil Babinski erst neuerdings wieder mit vielem Nachdruck das Vorkommen eines echten Fussklonus bei der Hysterie geleugnet hat.

Ich sagte eben, dass der Reflex, wo er bei Neurosen überhaupt zu erzielen war, stets in einer Flektion bestand Einen Fall freilich habe ich gesehen, der vielleicht eine Ausnahme bildet. Es handelte sich da um einen jungen kräftigen Mann, der vor kurzem aus China, wo er seine militärische Dienstzeit absolviert hatte, zurückgekehrt war. Er hatte dort sehr unter dem Klima gelitten, hatte auch schwere Darmstörungen, vielleicht Ruhr durchgemacht und klagte nun über neurasthenische Beschwerden mannigfacher Art, Angst, Unruhe, leichte Erschöpfbarkeit. Der objektive Befund war im wesentlichen negativ, die Sehnenphänomene waren an den Armen gesteigert, an den Beinen war auch das nicht einmal nachweisbar. Der Zehenreflex war plantar; dagegen erfolgte das Unterschenkelphänomen links durch Dorsalflexion der Zehen, rechts mit Plantarflexion. Patient leistete mit dem l. Bein weniger Kraft als mit dem rechten und gab an, dass ihm diese Differenz auch sonst schon aufgefallen sei. Die Prüfung wurde natürlich mehrfach und unter Bewahrung der nötigen Cautelen wiederholt; aber das Resultat blieb. Wäre der Oppenheim'sche Reflex hier nicht pathologisch ausgefallen, so hätten wir unbedingt nur die Diagnose Neurasthenie gestellt. Obwohl alle sonstigen Zeichen eines organischen Leidens fehlen, möchte ich aber hinter diese Diagnose jetzt doch ein Fragezeichen setzen; vielleicht ist da ein organischer Prozess in der Entwicklung begriffen.

Es ist auf der anderen Seite vorläufig nicht angängig, allein aus dem Ausfall des Oppenheim'schen Reflexes (und dasselbe gilt für den Babinski'schen Reflex) beim Fehlen aller sonstigen organischen Symptome auf eine materielle Läsion zu schliessen. Hierzu sind unsere Erfahrungen auf diesem Gebiet noch nicht ausgedehnt und fundiert genug. Man muss in einem solchen Falle vielmehr zunächst sein Non liquet aussprechen. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal näher zu sprechen.

Digitized by Google

Das Verhalten des Unterschenkelreflexes bei Tabikern ist auch nach unseren weiteren Untersuchungen, so wie es Oppenheim schon fixiert hat. Ich habe 26 Fälle untersucht, 12 Mal war der Reflex vorhanden und war dann immer plantar, 14 Mal fehlte er oder war nur einseitig und undeutlich vorhanden. Rechne ich die von Oppenheim beobachteten 52 Fälle hinzu, so fehlte der Reflex in 42 Fällen von Tabes, das ist in 53,8 pCt. und war in 36 Fällen i. e. in 46 pCt. der Fälle vorhanden. Es ergiebt sich daraus die zahlenmässige Bestätigung dessen, was Oppenheim angenommen hatte, dass der Reflex bei Tabikern häufiger fehlt, als bei Neurotikern (resp. wohl auch als bei Gesunden). Hier ist er in 66 pCt., bei Tabikern nur in 46 pCt. nachweisbar. Ich habe nicht finden können, dass sein Fehlen bei der Tabes mit anderen Störungen, etwa mit der Hypalgesie oder mit dem Fehlen der Sehnenphänomene in irgend einem gesetzmässigen Zusammenhange steht.

Unter sieben Fällen von Dementia paralytica war der Reflex dreimal plantar, dreimal fehlte er, einmal war er deutlich dorsal auf einer Seite, die auch sonst noch Zeichen der spastischen Parese bot. (s. u.)

In 33 weiteren Fällen organischer Erkrankung ohne irgend welche Symptome spastischer Parese oder Paralyse ergab die Prüfung in zehn Fällen ein negatives Resultat, in 23 Fällen Plantarflexion. Die entsprechenden Prozentzahlen wären hier 67,9 pCt. positiver gegen 32,1 pCt. negativer Befunde, was sich mit den entsprechenden Zahlen bei Neurotischen nahezu vollkommen deckt. In die Kategorie der negativen Befunde habe ich hier wie auch sonst überall diejenigen nicht gar zu seltenen Fälle mit aufgenommen, in denen das Prüfungsergebnis kein eindeutiges war; es kommt vor, dass auf den entsprechenden Reiz hin wohl eine Bewegung erfolgt, die aber so schwach und in ihrer Tendenz so wenig ausgesprochen ist, dass man von einer Verwertung des erzielten Ergebnisses absehen muss. Es liegen hier ähnliche Bedingungen vor, wie bei der Prüfung des Sohlenreflexes. Hier wie da kann naturgemäss auch die Lebhaftigkeit der Abwehrbewegungen, die Unfähigkeit, die in Frage kommenden Muskelgruppen zu entspannen, der Beobachtung hindernd in den Weg treten.

Der diagnostische Hauptwert des Unterschenkelphänomens liegt darin, dass es unter bestimmten pathologischen Bedingungen bestimmte Modifikationen charakteristischer Art erfährt: „Bei spastischen Lähmungszuständen resp. bei Affektionen der Pyramidenbahn wird durch die Reizung der Haut an der Innenfläche des Unterschenkels ein charakteristischer Reflex ausgelöst, der in einer Kontraktion oder tonischen Anspannung des M. ext. halluc. longus, tibialis anticus, extens. digit. comm. und zuweilen auch (ausnahmsweise vorwiegend) der Musculi peronei besteht."

Digitized by Google

Von meinen Fällen gehörten 41 in die Kategorie der Krankheitszustände mit spastisch-paretischen Symptomen. Unsere Nachforschungen an diesem Material ergaben die Bestätigung der eben zitierten Oppenheim'schen Angaben. Manche Einzelheiten sind dabei von Interesse, und so mag es gestattet sein, die einzelnen Krankengeschichten ganz kurz unter Hervorhebung der die Reflexe betreffenden Tatsachen hier zu reproduzieren.

Ich verfüge über sechs sichere Fälle von multipler Sklerose. Im ersten Fall ist die Beobachtung des Verlaufes wichtig und interessant. Wir sehen, wie mit der Ausprägung der anfangs nur angedeuteten spastisch-paretischen Zustände an den Beinen der Sohlenreflex und das Unterschenkelphänomen mehr und mehr ihr charakteristisches Gepräge erhalten.

I. Frau J. Früher nur Atrophia nervi optici, Nystagmus, relatives centrales Skotom. Anamnestisch früher einmal passagere Vertaubung der rechten Körperseite, objektiv an den Beinen nichts sicheres. Seit Anfang November 1902 zunehmende Mattigkeit, Schwäche, Kälte, Schwindel.

Am 19. XI. Kniephänomen rechts etwas stärker als links. Achillesphänomen beiderseits stark; keine Spasmen; keine Schwäche. Sohlenreflex (S) beiderseits unbestimmt; eine gewisse Neigung zur Dorsalflexion tritt hervor. Unterschenkelphänomen (J) ebenfalls unbestimmt Cerebellare Ataxie. Wackeln im rechten Arm.

2. XII. 1902. Im rechten Bein leichte Rigidität, Andeutung von Fusszittern, Kniephänomen r > l. Rechts S Dorsalflexion der grossen Zehe, allerdings mit rascher Kontraktion. J leichte Anspannung des Tibialis anticus und posticus unter Ueberwiegen des ersteren; links S und J unbestimmt, Kneifen einer Hauttalte ohne Reaktion.

24. II. 1903. Vor wenigen Tagen unter Dysurie und Paraesthesien Eintritt einer erheblichen Schwäche im rechten Bein, Kniephänomen r > l, beiderseits leichter Fussklonus; mässige Schwäche der Beine. S kurze rasche Anspannung des Extens. halluc. longus rechts, links unsicheres Ergebnis, J rechts deutliche rasche Anspannung des Tibialis anticus, links null.

Es ist wichtig, diese Uebergangsformen des Phänomens: Neigung zur Dorsalflexion, Anspannung der Extensoren zugleich mit den Flexoren, im Auge zu behalten und ihre Transformierung in den typischen Dorsalreflex zu beobachten; wir werden ihnen noch mehrfach begegnen und aus Beobachtungen wie den vorliegenden entnehmen können, dass man auch solche nicht ganz unzweideutigen Resultate nicht vernachlässigen darf.

In den folgenden drei Fällen ist die spastische Parese der Beine sehr ausgeprägt; dementsprechend sind das Babinski'sche und Oppenheim'sche Phänomen in voller Ausbildung vorhanden.

II. 21jähr. Arbeiter. Seit 1900 Schwäche im rechten Bein, Sprache verlangsamt. Schwindel und Unsicherheit beim Gehen.

27. XI. 1902. Gang spastisch-paretisch-cerebellar. Schwäche beider Beine, besonders des rechten. Wackeln im rechten Bein. Patellarklonus rechts, Fussklonus beiderseits. S beiderseits dorsal. J dorsal (Tibialis anticus und Extensoren der Zehen), sehr leicht hervorzurufen, auch schon mittels geringer Reize; auch Kneifen der Haut bewirkt Dorsalflexion. Die Bewegung ist auffällig träge.

Am 3. III. 1903 dasselbe Verhalten.

Digitized by Google

III. 30jähr. Mann. Seit $^3/_4$ Jahren Schwindel, unsicherer Gang. Schwäche und Zittern der Beine. Im August 1902 Neuritis optica. Jetzt (2. XII. 1902) Nystagmus, Abblassung der temporalen Papillenhälften, Herabsetzung der Sehschärfe. Gang cerebellar. Spasmen beider Beine, Fuss- und Patellarklonus, leichtes Wackeln. S beiderseits dorsal, J zuerst Anspannung des Tibialis anticus, dann des extens. halluc. longus, der lange angespannt bleibt.

IV. 29jähr. Mann. Seit einem Jahr Zittern im rechten Arm und rechten Bein, Schwäche beider Beine. Vor zwei Jahren vorübergehende, aber nicht ganz ausgeglichene Sehstörung.

13. XI. 1902. Rechts Abblassung der Papille. Im rechten Bein Patellarklonus, Fussklonus und Spasmen, im linken Bein ist die Steifigkeit etwas geringer; auch die Steigerung der Sehnenphänomene hier nicht so hochgradig. S ist bei der ersten Untersuchung rechts nicht deutlich, links deutlich plantar. J rechts bei starkem Reiz vom unteren Ende des Unterschenkels aus deutlich dorsal, in Fussklonus übergehend. Bei einer 14 Tage später vorgenommenen Untersuchung lässt sich von der Fusssohle aus Dorsalflexion der grossen Zehe hervorrufen.

Im letzten Fall war das Zehenphänomen anfangs nicht nachweisbar, wohl aber das Unterschenkelphänomen. Divergenzen der beiden Phänomene sind schon von Oppenheim notiert; sie werden uns auch in mehr oder minder ausgesprochener Form noch begegnen.

Im nächsten Fall tritt die diagnostische Bedeutung der beiden Reflexe deutlich in Erscheinung, da sie hier, wo sonst die Zeichen der Spasmen fehlen, die einzigen Symptome sind, die auf eine Läsion der corticospinalen Leitungsbahnen hinweisen.

V. H. R., 30jähr. Mann. Gefühllosigkeit der rechten Hand seit einigen Wochen, schon einmal im vorigen Jahre vorübergehend. 1890 Doppeltsehen. Seit drei Jahren Abnahme der Sehschärfe rechts. Stat. Nystagmus, Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Unsicherheit, Astereognose der rechten Hand. In den Kniegelenken Hypotonie, rechtes Kniephänomen schwächer als linkes, Achillesphänomene stark, keine Schwäche, keine Spasmen, kein Klonus. Beiderseits deutlicher Babinski, J links deutliche Anspannung des Tibialis anticus; schon bei leisem Streichen an der Innenfläche des Unterschenkels erhält man ausserdem eine Hüftbeugung und eine träge, tonische Anspannung des Quadriceps und Tensor fasciae latae. Auch am rechten Bein J deutlich dorsal.

Das Fehlen der Spasmen resp. die relative Hypotonie deuten auf Hinterstrangsbeteiligung; gerade bei diesen kombinierten Strangerkrankungen, auf welcher Grundlage immer sie beruhen mögen, verraten das Oppenheim'sche und Babinskische Phänomen, was von letzterem ja bekannt ist, die Affektion der Seitenstränge. — Wir erhielten bei unseren Kranken, selbst bei geringfügigen Reizen, auch Kontraktionen von Becken- und Oberschenkelmuskeln. Ich habe schon erwähnt, dass das auch unter normalen Verhältnissen vorkommt, vom Unterschenkel aus sowohl wie vom Fuss. Auffällig war noch die Art der Anspannung der Muskeln. Die Trägheit der Zuckung findet sich gerade in den Fällen, wo diese Phänomene am stärksten ausgeprägt sind, häufig, wie von vielen Seiten schon für den Zehenreflex betont wurde. Zweifellos besteht in zahlreichen

Digitized by Google

Fällen dieser Art auch eine erhöhte Reflexerregbarkeit, in dem Sinne, dass schon leichte Reize genügen und die Zahl der zur Reflexaktion zusammentretenden Muskeln zunimmt. Gerade unter solchen Bedingungen haben auch vor Oppenheim schon einzelne Forscher, die dieser Autor in seiner Arbeit zitiert, vom Unterschenkel und von anderen Stellen aus Reflexe erhalten, ohne deren gesetzmässigen Ablauf zu erkennen. Sehr charakteristisch ist in dieser Beziehung auch eine Schilderung von Müller[1]), den Oppenheim nicht nennt. In einem Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes mit schwerer Paraparese fand sich folgendes: Hautreflexe sind nicht nur durch Stechen in die Fussohle, sondern schon durch Anfassen und Streichen der Haut zu erzielen, und zwar bewirkt Druck auf den Oberschenkel eine Dorsalflexion der grossen Zehe und des Fusses, Streichen an der Aussenseite des linken Unterschenkels eine starke aber ziemlich träge Kontraktion im Biceps femoris, oft auch im Tibialis anticus. Später findet sich angegeben, dass bei Druck auf den Fuss Anspannung des Biceps eintritt, und dass dieselben auffallend trägen tonischen Hautreflexe durch leichte Nadelstiche in die Fusssohle und in die Hinterseite des Oberschenkels entstehen, während von der Vorderfläche am Beine nur geringe oder gar keine Reflexe erzielt werden können. Es fehlt also auch hier durchaus die streng methodische Untersuchung der betreffenden Reflexe.

In einem weiteren Fall von multipler Sklerose ergab die Prüfung des Unterschenkelphänomens ein unsicheres aber immerhin „verdächtiges" Verhalten.

VI. 32jähriger Mann.

Seit einiger Zeit Mattigkeit in den Beinen, besonders im rechten. Schwindel seit längerer Zeit. Unsicherer Gang. Status (1. III. 1903) Nystagmus, Opticusatrophie rechts, Zwangslachen. Beim Gehen Unsicherheit, leichtes Nachschleifen des rechten Beines. Rechtes Kniephänomen etwas stärker als linkes, Achillesreflexe beiderseits gleich von gewöhnlicher Stärke. J links 0, rechts besteht eine gewisse Neigung, die Dorsalflektoren anzuspannen. Aehnliches ergibt die Prüfung des Zehenreflexes, der links plantar ist, während rechts die grosse Zehe Tendenz zur Dorsalflexion zeigt.

In einer weiteren Beobachtung, wo wir die Symptome einer inkompleten cervikalen Myelitis, die rasch zurückgingen, als ersten Schub einer multiplen Sklerose auffassten, war das Oppenheim'sche Phänomen nicht zu erzielen, es fehlten überhaupt alle Zeichen einer Seitenstrangsaffektion an den unteren Extremitäten.

Auch in fast allen übrigen Fällen von spinaler Hemiplegie oder Paraplegie, die mir zur Verfügung stehen, ist ein von der Norm abweichendes Verhalten des Oppenheim'schen Reflexes festzustellen gewesen, wie die folgenden Excerpte der betreffenden Krankengeschichten zeigen.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. p. 273.

Digitized by Google

Zunächst in einigen Fällen, wo die Diagnose zwischen multipler Sklerose und Lues oder auch andersartiger Neubildung schwankt.

VII. v. L., Beamter, 39 Jahre. Seit drei Jahren Schwäche im rechten Bein. Zittern, Schwindel. Status Schwindel, Zwangslachen, leichte cerebellare Incoordination, spastische Parese mit vorwiegender Beteiligung des rechten Beines. Fuss- und Patellarklonus. Rechts Babinski, links zweifelhaft. J beiderseits dorsal im Extens. halluc. long., comm. und Tib. ant.

Die beiden folgenden Fälle ähneln einander in vieler Beziehung, und was uns hier am meisten interessiert, auch dadurch, dass der Nachweis des Unterschenkelphänomens hier frühzeitig mit voller Deutlichkeit gelingt und dadurch diagnostisch bedeutsam wird.

VIII. L. 20jährige Kaufmannswitwe. Seit ¼ Jahr wird der linke Fuss nachgezogen. Am 20. II. findet sich links geringe Schwäche, linkes Kniephänomen stärker als rechtes; links Fussklonus; Zehenreflex plantar beiderseits. Dagegen kommt es bei Reizung der Innenfläche des linken Unterschenkels zur kräftigen Anspannung des Tibial. ant und halluc. longus. Rechts J plantar: im linken Bein deutliches Tibialisphänomen; keine Symptome von seiten der Sensibilität, nur sind in der linken Abdominalgegend Nadelstiche wohl etwas weniger schmerzhaft. Eine weitere Untersuchung am 15. IV. 1903 ergibt folgendes: Subjektiv Klagen über zunehmende Schwäche auch rechts. Kniephänomen und Achillesphänomen beiderseits sehr stark; motorische Schwäche des rechten Beines. Links S deutlich plantar. J Extension der grossen Zehe, zuweilen auch Tibial. ant. Rechts S unsicher, bei wiederholten Reizen plantar. J entschiedene Dorsalflexion der grossen Zehe, auch des Tibial. anticus; dabei bewirken auch leichte Reize an der Innenfläche des rechten Unterschenkels schon Extension der linken grossen Zehe und Adduktion des linken Fusses. Die Reizung ist an beiden Unterschenkeln auffallend schmerzhaft.

Wir haben hier also eine Art gekreuzten Unterschenkelphänomens. Es ist von vornherein links vorhanden, während das Babinski'sche Phänomen noch fehlt, und tritt nach einigen Wochen auch rechts auf, als erstes sicheres Symptom der Progredienz des spinalen Prozesses.

IX. G. 45jährige Frau.

Seit einiger Zeit allmählich zunehmende Schwäche beider Beine, mässige Schmerzen und Taubheitsgefühl; keine Urinbeschwerden. 16. XII. 1902. Im rechten Bein leichte Steifigkeit, links nicht. Patellarreflexe beiderseits stark erhöht, Fussklonus rechts, links angedeutet. Zehenreflex beiderseits plantar. S rechts bei ziemlich intensiven Reizen Fuss und Zehen dorsalflektiert, links zwar Anspannung des Tib. anticus, aber Plantarflexion der Zehen. Im rechten Bein ziemlich erhebliche Schwäche; leichte Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen. Nach vorübergehender Besserung wird der Z. stand wieder schlechter; in beiden Beinen ausgesprochenes Taubheitsgefühl. Sehnenphänomene am 7. IV. wie früher. Bei Streichungen, die an der Innenfläche des Unterschenkels ausgeführt werden, keine Bewegung zu erzielen. Der Reiz wird allerdings nur mit mässiger Intensität ausgeführt, weil Pat. nach der ersten Prüfung ziemlich lange Schmerzen gehabt hat; es sollen auch Sugillationen am Bein eingetreten sein. Beim Kneifen einer Hautfalte erhält man auch heute rechts Anspannung des Tibialis anticus und der Dorsalflektoren der Zehen. Zehenreflex plantar. Links J 0, S. plantar. Leichte Sensibilitätsstörungen am linken Bein.

Digitized by Google

Die diagnostische Wichtigkeit des Oppenheim'schen Phänomens tritt auch hier wieder hervor. Ein zweiter Punkt mag im Anschluss an die vorstehende Beobachtung noch besprochen werden. Die Pat. klagte bei der Prüfung des Phänomens über grosse Schmerzen und gab auch an, davon beim ersten Male blutunterlaufene Stellen davongetragen zu haben. Es ist wichtig, zu wissen, dass so etwas vorkommen kann, eine solche Empfindlichkeit stellt aber sicher eine Ausnahme dar; vielleicht ist die Erscheinung jedoch nicht eine ganz zufällige: bekanntlich kann bei spinalen (und auch cerebralen) Affektionen sich zur motorischen Parese eine vasomotorische gesellen; da wäre dann daran zu denken, ob nicht ein gewisser Grad von vasomotorischer Insufficienz, in Fällen wie dem besprochenen, die übermässige Lädierbarkeit der Haut resp. der Hautgefässe erklären könnte. Wenigstens ist diese subjektive und objektive Empfindlichkeit der Haut uns noch in einigen anderen Fällen aufgefallen, bei denen es sich um spastische Paresen handelte. Andermal beruht die übermässige Schmerzhaftigkeit wohl auf der Mitaffektion sensibler Bahnen: beim Brown-Séquard-schen Symptomenkomplex kommt eine Hyperaesthesie an der paretischen Seite sicher vor.

Als letzter Rest eines geheilten spastischen Zustandes tritt uns die Dorsalflexion des Fusses bei der Patientin Oppenheims entgegen, bei der ein Rückenmarkstumor mit Glück operativ entfernt wurde. (Vgl. Berl. klin. Wochenschrift, 1902, 39.)

XI. H. Bein jetzt motorisch und sensibel vollkommen frei. Sehnenphänomene normal, kein Babinski. I ergiebt links noch Contraction des M. tibialis anticus.

Das Symptom tritt also gegebenenfalls nicht nur sehr früh ein, sondern verschwindet andererseits auch spät und als letztes Zeichen einer Schädigung der motorischen Leitungsbahn. Das erhöht naturgemäss seine diagnostische Bedeutug.

Von Kompressionslähmungen habe ich noch folgenden Fall beobachtet.

XII. 50j. M. Caries der Brustwirbelsäule. Kompression des Rückenmarks.

Gibbus der mittleren Brustwirbelsäule. Geringe Rigidität im rechten Bein; Fussklonus angedeutet; rechts Schwäche des Beins; links Kraft und Sehnenphänomene normal. Sohlenreflex rechts dorsal, links plantar. I rechts Tibialis anticus, links plantar.

Bei den beiden folgenden Beobachtungen lautete die Diagnose Myelitis dorsalis incompleta.

XIII. F., Kaufmann. Seit einigen Monaten Schwäche der Beine und Blasenbeschwerden. Paraparese der Beine ohne deutliche Rigidität, leichte Erhöhung der Sehnenphänomene. Babinski unsicher, nur von der Fersengegend aus ziemlich konstant Dorsalflexion der grossen Zehen dagegen I deutlich dorsal in allen Streckern.

Digitized by Google

XIV. S., 59j. Banquier. Im Alter von 14 Jahren hat er eine acute Myelitis dorsalis transversa überstanden mit Fieber etc., schnelle Rückbildung bis auf eine dauernd bestehenbleibende spatische Paraparese; kann sich am Stock leidlich bewegen. Nach Unfall Zunehmen der Steifigkeit. Jetzt Fussklonus. Spasmen etc. Babinski vorhanden. I beim Bestreichen nicht deutlich, vielleicht geringe Adduction, doch nicht sicher, in welchem Muskel. Dagegen beim Kneifen einer Hautfalte deutliche Contraction des M. tibial. antic. und gleichzeitig des Ileopsoas.

Nicht ganz sicher ist die Diagnose im folgenden Fall, wo es sich um einen Prozess im obersten Halsmark handelte, u. zw. entweder um eine Kompressionslähmung durch einen Neubildungsprozess, die extramedullär sitzt, oder, was wahrscheinlicher ist, um einen Tumor im Mark selbst.

XV. 45j. Frau. Seit einem Jahr Schwäche, Brennen, Steifigkeit im rechten Arm, später auch im rechten Bein; dann Störungen der Empfindungsfähigkeit im linken Arm und Bein. Blasenbeschwerden.
Status 28. IV. 03. Spastische Parese des r. Armes und Beines; rechts Patellar- und Fussklonus; links Steigerung der Sehnenphänomene, geringer, Sensibilitätsstörung im ganzen von Brown-Sequard'scher Typus. S beiderseits typisch dorsal. I rechts tibialis anticus, ext. digit. commun., halluc. long. und Ileopsoas, linksetwa ebenso, etwas weniger ausgesprochen. Bewegungen ziemlich langsam.

XVI. I. B., 39j. Kfm. Diagnose Gliosis spinalis.
Seit sechs Monaten Taubheit und Schwäche im rechten Bein und Urinbeschwerden. Jetzt im rechten Bein mässige Schwäche und Steifigkeit. Beiderseits Fussklonus, rechts stärker als links; ebenso Patellarklonus r > l; auch im linken Bein mässige Schwäche; an beiden Beinen Thermohypaesthesie. Zehenreflex rechts nicht deutlich, scheint eher plantar zu sein, links dorsal. I rechts dorsal, deutliche Fussstreckung, links zunächst unsicher, bei wiederholter Untersuchung sicher Anspannung des Extens. halluc. longus.

Auch hier also wieder gewisse Inkongruenzen zwischen Oppenheim'schem und Babinski'schem Reflex.

Die äusserst seltene Kombination von spastischer Parese mit schweren Blasen-Mastdarmstörungen ohne jegliche Sensibilitätsstörungen wird durch die nächste Beobachtung repräsentiert. Die uns hier interessierenden Notizen über den Fall sind folgende:

XVII. Kniephänomene sehr stark; Fuss-Patellarklonus, motorische Schwäche der Beine. I Anspannung des Tibialis ant., extens. hall. long., beiderseits gleich. Bewegungsform ziemlich rasch; Babinski dorsal.

XVIII. F, K., 49j. Schlosser. Kombinierte Hinter- und Seitenstrangserkrankung. Cerebellare Symptome ex otitide. Uns beschäftigen hier nur die Hinter-Seitenstrangssymptome. Kniephänomen rechts normal, links abgeschwächt, Achillesphänomene beiderseits aufgehoben. Im rechten Bein, das beim Geben nachgeschleppt wird, ziemlich erhebliche motorische Schwäche, links nicht. Sensibilität der Beine normal. S beiderseits dorsal, I links nicht zu erzielen, rechts dorsal.

Die Lues cerebrospinalis hat uns eine Anzahl von Beispielen geliefert; ich beginne mit einem Fall von kombinierter

Digitized by Google

Strangerkrankung, auf dem Boden der Syphilis entstanden und durch spezifische Behandlung dementsprechend günstig beeinflusst.

XIX. H., 29j Mann. Vor einigen Jahren Lues. Seit Weihnachten Stechen in den Waden und Schwäche der Beine.

Status am 19. IV. 03. Gang stampfend, atactisch, Schwäche beider Beine. Rigidität nicht nachweisbar, aber beiderseits anhaltender Patellar- und Fussklonus. Zehenreflex rechts und links plantar; auch S bei der ersten Untersuchung nicht sicher dorsal. Später erhält man wenigstens beim Kneifen einer Hautfalte am rechten Unterschenkel eine Dorsalflexion des Fusses. Nachher ist bei allmählich eintretender Besserung I ebenso wie S dauernd deutlich plantar.

Hier ist also nur zeitweilig eine Dorsalflexion bei entsprechender Reizung am Unterschenkel zu erzielen; von der Fusssohle aus erreicht man stets nur Plantarflexion. Die pathologische Veränderung der Reflexbewegung ist also eben nur angedeutet. Rigidität ist auch nicht vorhanden; nur Schwäche und anhaltender Klonus sind mit Sicherheit als Seitenstrangsymptome zu deuten.

XX. 55j. Arbeiter. Lues vor 30 Jahren; seit einiger Zeit Schwäche, Schmerzen, Steifigkeit im Bein, leichte Hypaesthesie, Steigerung der Sehnenphänomene. Kein Klonus, geringe Rigidität. Reflektorische Pupillenstarre. S beiderseits dorsal. I rechts dorsal (tibialis anticus) links erst bei stärkeren Reizen und nur andeutungsweise. Die Bewegung der betreffenden Muskeln ist eine kurze, rasch ablaufende.

XXI. R. Seit sieben Jahren spastische Parese beider Beine, die unter dem Bilde einer Myelitis dorsalis incompleta entstanden ist. Wahrscheinlich Lues. Jetzt spastische Parese der Beine mit allen Kriterien. S dorsal, I beiderseits typisch dorsal.

XXII. K., 38j. Spastische Parese beider Beine; beiderseits Fussklonus, leichte Rigidität. S beiderseits dorsal, I rechts Tibialis ant. und Zehenstreckung, links Tibial. ant. Pupillenreaktion auf Licht beiderseits herabgesetzt.

In zwei anderen Fällen von Lues handelt es sich um cerebrale Hemiplegie; auf diese komme ich noch zurück, nachdem ich vorher noch zwei Beobachtungen angeführt habe, bei denen die Leitungsunterbrechung im Hirnstamm sass.

XXIII. K., 19j Gymnasiast. Amaurose, Opticusatrophie ex neuritide Blicklähmung nach links, Blickbeschränkung nach rechts. Cerebellare Ataxie, links Hemiataxie und Tremor, leichte Parese der Beine, geringe Erhöhung der Sehnenphänomene, kein Babinski, aber beiderseits I dorsal, rechts vorwiegend im Ext. halluc. longus; links im Extens. digit. comm. Diagnose: Tumor der Vierhügel-Kleinhirngegend.

Ich brauche wohl das divergierende Verhalten von Unterschenkel- und Zehenreflex nur kurz anzumerken.

In vieler Hinsicht von besonderer Wichtigkeit ist die folgende Krankengeschichte. Es ist der einzige Fall mit Sektionsbefund, aber auch in klinischer Beziehung verdient er Aufmerksamkeit. Ich gebe ihn daher etwas ausführlicher.

XXIV. H., 12j. Knabe. Pat. will etwa im Sept. v. J. mit einem Knaben zusammengerannt sein und zwar mit seiner Stirn gegen den Kopf

Digitized by Google

des andern; er wurde bewusstlos und klagte unmittelbar darauf über Doppeltsehen; ausserdem sollen sich sehr bald Zuckungen und zwar nur im linken Bein und Arm eingestellt haben. Jetzt (Anfang Januar) rechtsseitige Abducensparalyse; Parese des rechten Facialis; die Sehnenphänomene sind links etwas stärker als rechts, beiderseits lebhaft. Händedruck, motorische Kraft des Beines, links so gut wie rechts; Bauchreflex beiderseits gleich. S rechts undeutlich aber nicht dorsal, links deutliche Dorsalflexion der grossen Zehe. Bei Prüfung des Oppenheimschen Reflexes kommt es zu einer Summe von Reflexbewegungen mit Anspannung des Halluc. long. und Tib. ant.; die Kontraktionen haben nicht den tonischen Charakter; aber ein Unterschied zwischen rechts und links ist stets sehr deutlich, da rechts deutliche Plantarflektion eintritt. Beim Kneifen einer Hautfalte wird die Dorsalflexion ganz deutlich, sie tritt auch als gekreuzter Reflex beim Kneifen einer Hautfalte rechts ein.

10. X. 03. Zunahme der Beschwerden, Kopfschmerz, Erbrechen, Schluckbeschwerden; Parese im linken Arm und Bein, Cyanose der linken Hand; keine Ataxie; keine deutliche Steifigkeit, aber Fussklonus; Patellarklonus beiderseits, links stärker als rechts. Beim Stehen fortwährende Anspannung des linken Tib. ant. und der Zehenstrecker. S links typisch dorsal, rechts plantar. I links Tib. ant. und Extens. halluc. long. Rasche Progression, Blicklähmung nach rechts, rechtsseitige Facicalislähmung, Schluck-Sprachstörung; linksseitige motorische und sensible Parese immer deutlicher. Exitus an Atemlähmung.

15. IV. 03. Sektion ergiebt einen Tumor in der rechten Ponshälfte, die genauere mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Hier waren der Babinski'sche und Oppenheim'sche Reflex die ersten objektiven Symptome einer Leitungsunterbrechung der motorischen Bahn. Subjektiv hatten wir die Angabe, dass Zuckungen, und zwar nur linksseitige Zuckungen bestanden. Der Nachweis des pathologischen Verhaltens der genannten Reflexe gab diesen Angaben erst ihre schwerwiegende Bedeutung. Wie schon mehrfach, tritt uns auch hier wieder die Erscheinung entgegen, dass zunächst die Bewegungsformen bei Reizung an der Innenseite des Unterschenkels nicht ganz vollkommen eindeutig sind, es fällt bei einseitigen Herden die Differenz gegenüber der gesunden Seite auf. Bei mehrfacher Prüfung und geeigneter Variierung des Untersuchungsmodus kommt man bald aber zu einem zweifellosen Resultat.

Ob ein Sektionsbefund wie der vorliegende geeignet ist, uns über die genaueren Verlaufsbahnen, in dem die von uns besprochenen Reflexe sich abspielen, Aufschluss zu geben, soll noch in anderem Zusammenhange besprochen werden.

Ich gehe zu den cerebralen Hemi- und Diplegien über, möchte vorher nur noch erwähnen, dass in einem Fall von echter Bulbärparalyse mit geringer Beteiligung der linken Hand, aber ohne alle Zeichen von Spasmen an Armen und Beinen, Babinski'scher und Oppenheim'scher Reflex normal abliefen.

In den ersten sieben Fällen cerebraler Hemiplegie war der Unterschenkelreflex dorsal.

XXV. G., 30jährige Frau. Schwere rechtsseitige Hemiplegie (wahrscheinlich nach Encephalitis puerperalis), typische Lähmung und Kontrak-

Digitized by Google

tur. I rechts sehr ausgesprochen dorsal mit Neigung zur Hüftbeugung.

XXVI, S., 7½ jähriges Mädchen. Hemiplegia spast. infantil. sin. Mit 4 Jahren „Gehirnentzündung". Danach Schwäche im linken Arm und linken Bein. Typische linksseitige Hemiplegie, Spasmen im linken Arm und Bein, Andeutung von Fussklonus etc. Dauernde Hyperextension aller Zehen, besonders der grossen, ungewollte Bewegungen. S. typisch dorsal. I dorsal, Wirkung auf Tib. ant. und Extension der Zehen; rechts S und I plantar. Bauchreflex beiderseits lebhaft.

XXVII. 9jähriges Kind. Seit dem sechsten Lebensjahre Little'sche Krankheit ohne deutliche Spasmen und ohne Erhöhung der Sehnenphänomene. Dagegen beiderseits dorsaler Zehenreflex und I dorsal im Tibial. ant. und Extens. halluc. longus.

XXVIII. P., 10jähriger Knabe. Little'sche Krankheit. Starke Rigidität, Adduktoren-Kontraktur, Fuss-Patellarklonus, die Schwäche ist nur angedeutet. I beiderseits deutlich dorsal, ebenso S., langsame Zuckung. Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Die Arme sind im Wesentlichen frei.

XXIX. Pat. hat vor einiger Zeit einen linksseitigen Schlaganfall gehabt. Es findet sich eine leichte linksseitige Parese, übrigens ohne Facialisbeteiligung, ausserdem reflektorische Pupillenstarre. Hypästhesie in der Mamillargegend und an den Beinen das rechte Achillesphänomen fehlt. Diagnose: Tabes incipiens plus Hemiplegie. I dorsal.

XXX. 64jähriger Kaufmann. Arteriosklerose. Bild der Pseudobulbärparalyse; spastische Paraparese, Dysarthrie, Dysphagie etc. Babinski und I dorsal.

XXXI. H., Ingenieur. Diagnose: Abgelaufene Lues cerebri. Vor $2^1/_2$ Jahren plötzlich erkrankt mit Kopfschmerz, Erbrechen, corticaler Epilepsie in linker Seite und linksseitige Hemiparese. Unter antisyphilitischer Behandlung Rückbildung der Hemiplegia sinistra fast völlig, aber noch mässiger Intelligenzdefekt. Die spastischen Symptome sind geschwunden. Aber I noch deutlich und typisch dorsal in allen Dorsalflectoren: auch Zuckungen im Ileopsoas. Die äusseren Zehen werden stärker gestreckt als die grosse.

Diesen „positiven" Fällen steht eine Reihe negativer oder wenigstens solcher mit unsicherem Befund gegenüber.

XXXII. G., 38 Jahre alt. Diagnose: Tumor cerebri. Seit einigen Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen; schon 1899 Krampfanfall, der sich mehrfach wiederholte, in letzter Zeit vorübergehend Sprachverlust. Neuritis optica. Leichte Parese im linken Facialis und Arm, nicht deutlich im Bein; Bauchreflex r > l. Knie-Achillesphänomen links sehr stark. Bei I l. Anspannung des Tibialis anticus, die der Zehen wechselnd, bald dorsal, bald plantar. Die Anspannung des Tibialis ant. tritt schon bei leichten Reizen ein. I rechts plantar, S beiderseits plantar.

Aehnliche Befunde haben wir schon mehrfach notiert, leider habe ich den Kranken später nicht nochmals untersuchen können und weiss daher nichts über die eventuelle Weiterbildung des Phänomens. Im nächsten Falle bestätigte sich bei wiederholter Untersuchung der zuerst vorhandene Verdacht, dass es sich um eine pathologisch abweichende Form des Phänomens handele,

Digitized by Google

nicht. Die Entscheidung war diagnostisch bedeutsam, da sonst alle objektiven Symptome fehlten.

XXXIII. Arteriosklerosis. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche und Kältegefühl im linken Arm und Bein. Gedächtnis schlecht. Objektiv keine Schwäche und keine Spasmen in der linken Seite; Sehnenphänomene links und rechts gleich. I links unter Anspannung des Tibialis anticus, aber mit Zehenbeugung, doch nicht konstant. S. plantar. Cremaster-Bauchreflex rechts = links. Nachuntersuchung nach drei Wochen. I plantar.

Dagegen erscheint mir das Verhalten des Reflexes beim nächsten Kranken ein sicher pathologisches zu sein, wegen des konstanten Unterschiedes gegenüber der gesunden Seite.

XXXIV. 1886. Rechtsseitige Hemiplegie; jetzt nur noch geringe rechtsseitige Parese; ausserdem basale Oculomotoriuslähmung links, vor kurzem unter Kopfschmerzen etc. entstanden. Diagnose Lues cerebri. Leichte rechtsseitige Parese, Tendenz zu Mitbewegungen rechts, Kniephänomen r > l, Andeutung von Fussklonus, J rechts Tibialis anticus, aber Zehenbeugung.

Ohne eindeutiges Resultat blieb die Untersuchung bei einem Paralytiker. Wir erhielten rechts bei entsprechender Reizung eine Dorsalflexion der grossen Zehe, es kam aber auch ohne Reizung wiederholt zur Dorsalflexion der Zehen, wie es schien, als automatische Bewegung; im ganzen war das Verhalten aber nicht sicher vom echten dorsalen Unterschenkelphänomen abzugrenzen; im selben Bein bestand mässige motorische Schwäche, aber trotz lebhaften Sehnenphänomenen keine Rigidität der Muskulatur. Schwierigkeiten machte die Beurteilung des Reflexes auch in einem Fall von Diabetes insipidus mit Opticusatrophie. Hier erhielt man bei Prüfungen mit der gewönlichen Reizintensität eine Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, die längere Zeit bestehen blieb; es schien allerdings so, als ob eine Zehenbeugung der Dorsalflexion voranging, doch erfolgte, wie im Krankenjournal bemerkt steht, die Contraktion des Tibialis anticus so rasch, dass eine Unterscheidung vom echten Dorsalreflex nicht sicher möglich war. Es stellte sich dann aber heraus, dass an den Beinen eine wirkliche Hyperaesthesie bestand, und dass, wenn man ganz leise Reize anwendete, regelmässig eine Plantarflexion der Zehen mit genügender Deutlichkeit eintrat. Das sind natürlich Fehlerquellen, die man ebenso zu vermeiden lernen muss, wie bei der Prüfung des Zehenreflexes: die Grenze zwischen Reflex- und Abwehrbewegung muss sorgfältig beachtet werden; wo beide ganz nahe zusammenfallen, muss auf eine Verwertung der Resultate verzichtet werden, ebenso wie dort, wo es nicht gelingt, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit etc. eine Ruhestellung des Fusses und der Zehen zu bewerkstelligen. Am meisten Misserfolge wird man in letzterer Beziehung bei Kindern und psychisch Kranken (Paralytikern) haben, ferner bei den mit ungewollten Bewegungen einhergehenden Affektionen, wie der Chorea und namentlich den Hemi- und

MAR 23 2018

Digitized by Google

Diplegien mit choreatischen oder athetotischen Reizerscheinungen.

Ich kehre zu den Hemiplegien zurück und komme nun zu einigen Fällen, in denen der Unterschenkelreflex fehlte oder plantar war, während der Zehenreflex dorsal ausfiel.

XXXV. R., 68 jähriger Mann. Hemiplegia sinistra gravis. Encephalomalacie. Diabetes. Linkes Bein erhöhte Sehnenphänomene, Patellar- Fussklonus, Steifigkeit. Zehenreflex deutlich dorsal. J bewirkt keine Bewegung, auch nicht beim Kneifen einer Hautfalte.

XXXVI L. P., 48 Jahre. Pseudobulbärparalyse. Aorteninsufficienz Abnahme der Kraft zuerst im rechten Arm, linkes Bein etwas später schwach; später mehrfache leichte Hemiparesen, bald links, bald rechts. Sprach-, Schluckstörung. Steigerung der Sehnenphänomene am Unterkiefer, Armen und Beinen. S und J plantar. Das war am 11. XI. 1902; am 22. XI. erneute Schwäche im linken Arm und Bein, Sprache schlechter; Nachschleppen des linken Beines, Fussklonus links, keine deutliche Steifigkeit links. Zehenreflex links dorsal. J beiderseits plantar.

Umgekehrt war das Verhältnis im folgenden Fall.

XXXVII. K., 56 Jahre. Vor sieben Jahren schon einmal Hemiplegia sin., weitgehende Besserung. 13. I. 1902. Seit Anfang Januar Schwäche und Paraesthesien erneut in der linken Hand und im linken Bein; Hyperaesthesie links. S und J plantar. Später ein neuer Anfall mit rechtsseitiger Hemianopsie. Am 10. II. 1902 findet sich: Kniephänomen beiderseits stark, Andeutung von Klonus l > r; Spasmen nur im linken Bein. S beiderseits plantar. J links äussere Zehen plantar, grosse Zehe hat deutliche Neigung zur Dorsalflexion, es kommt zu einer langsamen tonischen Anspannung des Extens. hall. long., im geringen Grade auch des Tibial. ant. Rechts deutliche Plantarflexion des Fusses und der Zehen.

Die folgenden Beobachtungen ergeben plantaren oder fehlenden Unterschenkelreflex.

XXXVIII. 62 jähriger Mann. Vor zwei Jahren Schlaganfall; rechtsseitige Lähmung, Sprachstörung, Besserung. Jetzt Kälte, Steifigkeit und alle Symptome der rechtsseitigen Parese, mit Patellar- und Fussklonus. S beiderseits plantar, J links null, rechts plantar. Nebenbei Pupillenstarre, Hypaesthesie an Beinen und Rumpf, also Tabes plus Hemiplegie.

XXXIX. 58 jähriger Mann. Arteriosklerose; linksseitige Hemiplegie, Schwindelanfälle, Intelligenzdefekt, Sprachstörung. Fuss- und Patellarklonus links, Schwäche nicht ausgesprochen, J = 0. S plantar.

XL. 38 jähriger Mann. Vom 4.—18. Jahre rechtsseitige Krämpfe mit Bewusstseinsverlust; rechte Seite immer viel schwächer; jetzt keine Krämpfe, nur rechtsseitige Parese im Gesicht, Arm und Bein; rechter Arm verkürzt, kühl, rechtes Bein dünner; erhebliche motorische Schwäche, Steigerung der Sehnenphänomene. S und J beiderseits plantar.

Ich habe der vorstehenden Reihe von Krankengeschichten nur wenig mehr hinzuzufügen.

Ziehen wir das Facit aus unseren Beobachtungen, so deckt sich dieses vollkommen mit dem, was Oppenheim auf Grund seiner Fälle erhielt, dass der beschriebene „pathologische Reflex zu den überaus häufigen, um nicht zu sagen

Digitized by Google

fast konstanten Merkmalen des spastischen Symptomenkomplexes bei der Py. S. Erkrankung gehört."

Nur ein Punkt, der von Oppenheim nicht erwähnt ist, verdient, wie mir scheint, Beachtung. Unser oben verwertetes Material von 40 genauer mitgeteilten Fällen kann in zwei oder vielmehr in drei Gruppen zerlegt werden. In die erste gehören die 22 ersten Fälle, bei denen wir es nach unserer Diagnose mit spinalen Hemi- oder Paraparesen zu tun hatten, in die zweite Gruppe zähle ich die zwei Fälle von Hemiparesis durch Hirnstammaffektion, schliesslich kommen 16 Fälle mit zu vermutender oder sicherer Leitungsunterbrechung der motorischen Bahn im Grosshirn. Es ist nun doch sehr auffällig, dass in keinem Fall von spinaler Parese das Unterschenkelphänomen plantar war; ja auch nur in einem einzigen Fall (Beob. XIX.) war, so lange unsere Beobachtung dauerte, ein einigermassen zweifelhaftes Verhalten des Reflexes zu konstatieren, während in allen übrigen 39 Fällen kein Zweifel darüber obwaltete, dass der Reflex pathologisch verändert war, in der übergrossen Mehrzahl dieser Fälle war zudem das pathologische Verhalten ganz ausgesprochen und deutlich. Die beiden Fälle mit Hirnstammerkrankung zeigten ebenfalls vollkommene Ausprägung des krankhaften Verhaltens des Reflexes.[1])

Dem gegenüber war unter 16 Fällen cerebraler Hemiplegie das Unterschenkelphänomen nur siebenmal dorsal; dabei muss ich bezüglich der Fälle XXIX und XXXI noch einem leisen Zweifel Ausdruck geben, ob in ihnen wirklich nur cerebrale Herde vorlagen; in drei Fällen war das Resultat bei Prüfung des Reflexes ein unsicheres, in fünf war das Unterschenkelphänomen plantar. Das giebt doch zu denken. Nicht ganz so gross waren die Differenzen in den entsprechenden Zahlen für den Babinski'schen Reflex; obwohl auch dieser in den spinalen Fällen sicher seltener fehlt, als in den cerebralen; der Reflex war — unter 22 Fällen — bei vier spinalen Paresen plantar, bei zwei unsicher — es handelt sich meist um leichte Formen der Paresen — dagegen auch nur in 9 von den 16 Fällen von cerebraler Hemiplegie dorsal, zweimal unsicher, fünfmal fehlte er.

Woraut dies Verhalten beruht, ist zur Zeit nicht sicher zu eruieren. Dass etwa die verschiedene Intensität der spastischen Lähmungen Schuld sein könnte, diese Annahme darf schon auf Grund unseres Materials zurückgewiesen werden. Wenn unser Beobachtungskreis gerade auch an den gewöhnlichen schweren Hemiplegien im frischen Stadium arm ist, so sind mir doch ein paar Fälle mit ganz typischer schwerer Hemiplegie begegnet,

[1]) Anm. bei der Correctur. Gerade in letzter Zeit sind uns aber doch ein paar Fälle begegnet, in denen, trotzdem es sich sicher um spastische spinale Paresen handelte, ein pathologisches Verhalten des Oppenheimschen Reflexes nicht vorhanden war. Ganz konstant ist er, wie daraus hervorgeht, doch auch unter solchen Verhältnissen nicht.

Digitized by Google

bei denen die genannten Reflexe nicht pathologisch verändert waren und andererseits fand sich das Phänomen auch in Fällen ganz leichter spastischer spinaler Parese. Wir wissen vorläufig nichts sicheres weder über die Art der Entstehung des normalen wie des pathologischen Unterschenkelreflexes; wir wissen nicht, welche Bahnen intakt sein müssen, damit es in pathologischer Weise zu stande kommt, welche zerstört sein müssen, damit aus der normalen Plantar- die pathologische Dorsalflexion wird. So können wir auch nur vermuten, dass die Differenz im Verhalten des Phänomens bei spinaler und cerebraler Lokalisation dadurch bedingt sei, dass neben und ausser der die spastische Parese im wesentlichen bedingenden Zerstörung der Pyramidenbahn noch andere Fasergruppen in wechselnder Ausdehnung lädiert sind, und damit einmal das normale Verhalten des Unterschenkelreflexes gewährleistet wird, während ein andermal das pathologische Verhalten sich einstellt.

Einen Augenblick möchte ich noch auf die diagnostische Bedeutung des Phänomens eingehen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass es neben seinem Werte für die Pathologie an sich, der ja ohne weiteres einleuchtet, auch für die praktische Diagnostik ein sehr wertvolles Hilfsmittel darstellt. Die Diagnose der organisch bedingten spastischen Parese macht auch heute noch oft genug grosse Schwierigkeiten, wie die Beobachtung eines grossen Krankenmaterials immer wieder lehrt. Jedes diagnostische Kriterium, das uns hier zu Hilfe kommt, ist von bleibendem Wert. Das Unterschenkelphänomen darf sich nun, wie wir auf Grund unseres nun doch schon ziemlich umfangreichen Materials getrost behaupten können, dem eindeutigsten der bisher nach dieser Richtung hin in Frage kommenden Phänomene, dem Babinskischen Symptom an die Seite stellen; es übertrifft wie dieses an Sicherheit die Steigerung der Sehnenphänomene, auch wenn diese bis zum Klonus geht, — und es ist leichter und einwandsfreier nachweisbar als die direkte Konstatierung der Muskelrigidität. Dass wir aber über zwei derartige Symptome verfügen, wie es der Babinski'sche und der Oppenheim'sche Reflex sind, kommt uns dann besonders zu statten, wenn beide, worauf wir schon mehrfach aufmerksam machten, nicht einander parallel gehen. (Fall IV, VIII, IX, XXIII, XXXVII Unterschenkelphänomen dorsal, Babinski plantar, Fall VII und XIII Babinski weniger sicher pathologisch als Oppenheim. Dem gegenüber Fall XVIII, XX, XXV und XXXVI Oppenheimsches Phänomen plantar oder unsicher, Babinski'sches sicher dorsal.) Worauf diese Inkongruenzen der beiden Phaenomene beruhen, das muss weiterer Forschung ebenso überlassen bleiben, wie die Aufklärung der Genese dieser Phänomene überhaupt.

Digitized by Google

Einiges über den Faserverlauf im Mittel- und Zwischenhirn von Tarsius spectrum.

Von

TH. ZIEHEN,

Utrecht.

(Mit 1 Abbildung.)

Vor kurzem habe ich im Anatomischen Anzeiger[1]) den makroskopischen Aufbau des Gehirns von Tarsius spectrum beschrieben. Dabei ergab sich, dass dieses auch in anderen Beziehungen vom Typus der Halbaffen abweichende und dem primitiven Primatentypus wahrscheinlich nahestehende Tier viele eigenartige Züge im Hirnbau erkennen lässt. Unter diesen steht die überaus mächtige Entwicklung des centralen optischen Apparats — entsprechend der enormen Grösse der Augen — obenan. Dies sowie die Tatsache, dass der Faserverlauf des Halbaffengehirns noch so gut wie unerforscht ist, veranlasst mich, Einiges über den Faserverlauf im Mittel- und Zwischenhirn mitzuteilen. Naturgemäss kann es sich dabei nur um einen Deutungsversuch handeln. Ich habe zu diesem Zweck zwei Frontal- und eine Sagittalserie durch das Tarsiusgehirn hergestellt. Ich knüpfe aus äusseren Gründen die gesamte Darstellung an den auf der beistehenden Figur abgebildeten Schnitt an. Derselbe ist — wie die ganze Frontalserie, welcher er angehört — schief gelegt, d. h. er erscheint an der Basis erheblich weiter frontalwärts als in seinem oberen Abschnitt. Er trifft daher oben das Velum medullare anterius, unten das Tuber cinereum. Das Kleinhirn und die Grosshirnhemisphären sind grösstenteils weggelassen.

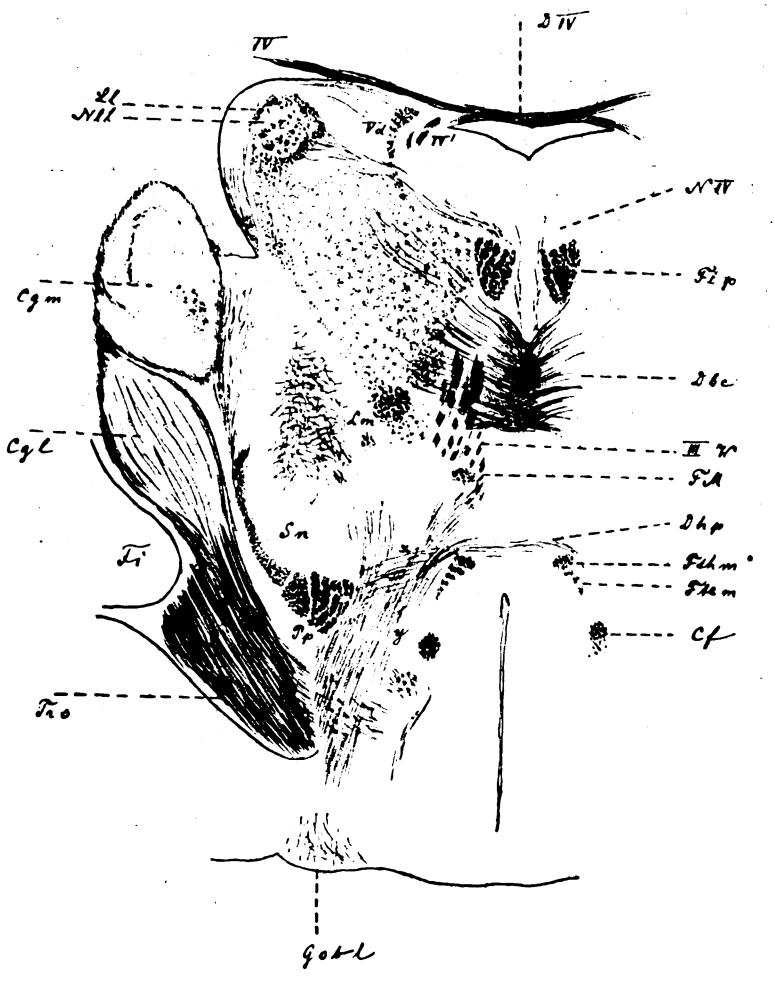
Zur Erläuterung der oberen Schnitthälfte diene Folgendes. Im Velum medullare anterius ist die Trochleariskreuzung (D IV) getroffen. Auch kann man sehr gut verfolgen, dass die Trochleariswurzel (IV') nach der Kreuzung wie beim Menschen medial von der Aquaeduktwurzel des Trigeminus (Vd) bleibt, während sie z. B. bei den Carnivoren lateral von ihr liegt.[2]) Der Trochleariskern (N IV) ist in der bekannten Weise dem hinteren Längsbündel (Fl p) aufgelagert. Bemerkenswert ist der ziemlich starke Faserzuzug, welchen der Trochleariskern (N IV) von

[1]) Bd. 22, No. 24, S 506. Bei der Figurenerklärung zu Fig. 2 ist Fo statt To gedruckt. Auch muss der zu Spa gehörige Strich etwas weiter lateralwärts reichen.

[2]) Vgl. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6, S. 365.

Digitized by Google

dem Kern der lateralen Schleife (Nll) empfängt. Der letztere ist ungewöhnlich stark entwickelt. Stellenweise bedingt er ein eckiges Vorspringen des Contours des Hirnstamms. Er taucht zuerst medial von der oberen Olive[1]) auf und zwar erst unmittelbar vor ihrem Verschwinden. Langsam schiebt er sich



nach dem Austritt des Trigeminus mitsamt der ihn hülsenartig begleitenden lateralen Schleife am Rand des Stammes bis zur dorsolateralen Kante in die Höhe. Die obenerwähnten vom Kern der lateralen Schleife zum Trochleariskern ziehenden Fa-

[1]) Bemerkenswert ist auch, dass die obere Olive, welche deutlich S-förmig gefaltet ist, erst relativ spät auftritt, so dass sie nur auf verhältnismässig wenig Schnitten gleichzeitig mit dem Facialiskern getroffen wird.

Digitized by Google

sern finden sich auch bei anderen Säugern und können mit den von der oberen Olive zum Abducenskern ziehenden Fasern, dem sog. Stiel der oberen Olive verglichen werden. Centralwärts verschwindet der Kern der lateralen Schleife allmählich und die laterale Schleife erscheint als ein fast kreisrundes geschlossenes Feld, welches sich unmittelbar in das Ganglion des hinteren Vierhügels aufsplittert.

Die hinteren Längsbündel (Flp) finden sich in der üblichen Lage. Ueber ihren Faserverlauf vermag ich nichts mitzuteilen, was über die für andere Säugetierordnungen bekannten Tatsachen hinausginge.

Unterhalb der hinteren Längsbündel findet man den Rest[1]) der Bindearmkreuzung. Diese ist insofern interessant, als sie auf den vorausgegangenen Schnitten ausserordentlich deutlich in zwei Teile zerfällt, einen dorsalen und einen ventralen. Die dorsalen Kreuzungsfasern steigen fast gradlinig medioventral zur Medianlinie herab, um sich spitzwinklig zu kreuzen; die ventralen holen in weitem Bogen aus und kreuzen sich daher schliesslich unter einem sehr stumpfen Winkel. Einzelne Bindearmfasern und zwar diejenigen der dorsalsten Spitze des Bindearms durchbrechen den ventralsten Teil der Aquaeduktwurzel des Trigeminus und ziehen gemengt mit anderen Fasern in einem stellenweise ziemlich dichten Bündel im Höhlengrau dorsal am hinteren Längsbündel vorbei, um sich dann steil zur Raphe herabzusenken und sich spitzwinklig zwischen den hinteren Längsbündeln zu kreuzen.

Auf den Zerfall der Bindearmkreuzung in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt habe ich übrigens bereits bei Aplacentaliern (Pseudochirus) aufmerksam gemacht. Entwicklungsgeschichtlich zerfällt bekanntlich der Bindearm in mehrere Systeme. Es muss dahingestellt bleiben, ob die oben angegebenen Verlaufsverschiedenheiten auch systematischen Verschiedenheiten entsprechen.

Die Bündelschiefschnitte, welche im Bereich der Bindearmkreuzung zu sehen sind (III W), gehören der Oculomotoriuswurzel an. Der Oculomotoriuskern liegt weiter proximal.

Der mit FM bezeichnete elliptische Querschnitt entspricht dem Fasciculus retroflexus oder Meynert'schen Bündel. Wie bei allen mir bekannten Säugern, enthält dies Bündel zwei Fasergattungen, welche sich durch ihre Färbbarkeit unterscheiden. Die hellgraubraunen und die dunkelschwarzen Fasern (Pal'sche Färbung vorausgesetzt) sind hier noch gleichmässig über das ganze Feld verbreitet. Oralwärts sammeln sich die dunklen Fasern in einem geschlossenen peripherischen Ring oder Kranz, dessen nunmehr kreisförmige Innenfläche die helleren Fasern

[1]) Bei diesen und ähnlichen Ausdrücken gehe ich stets von der Voraussetzung aus, dass die Schnittserie vom caudalen Hirnende zum oralen verfolgt wird.

Digitized by Google

einnehmen. Ob den letzteren auch graue Substanz beigemengt ist, ist zweifelhaft. — Unterhalb der vorderen Vierhügel angelangt zerklüftet sich das Bündel und zahlreiche dunkle Fasern wenden sich in kleinen Bündelchen lateralwärts. Unterhalb der Commissura posterior schwillt trotz dieses Faserabgangs der Querschnitt des Bündels wieder erheblich an. Diese Anschwellung beruht wahrscheinlich nur auf der beginnenden Einlagerung von Ganglienzellen des Ganglion habenulae. Letzteres ist sehr stark entwickelt und zerfällt, wie schon bei den Aplacentaliern, in ein stärkeres laterales und ein schwächeres mediales Ganglion. — Distalwärts gelangt das Meynert'sche Bündel in der bekannten Weise allmählich an die Hirnbasis. Es wird dabei von den medialsten Bündelchen der Oculomotoriuswurzel durchbrochen. Es liegt schliesslich zu beiden Seiten des ziemlich gut entwickelten Ganglion interpedunculare (grösster frontaler Durchmesser ca. 950 μ, grösster dorsoventraler Durchmesser 850 μ). Eine so deutliche Verschränkung der beiden Meynert'schen Bündel innerhalb des Ganglion interpedunculare, wie man sie z. B. bei allen Aplacentaliern und den meisten niederen Placentaliern findet, sucht man bei Tarsius vergebens. Die allmähliche Erschöpfung des Bündels ist wahrscheinlich auf Aufsplitterung in markhaltige Fäserchen zurückzuführen, welche in das Ganglion interpedunculare eindringen. Wahrscheinlich verlaufen diese Fäserchen nicht in so regelmässigen Zügen wie bei anderen Säugern, und fehlt deshalb die bandförmige Streifung des Ganglions. An der basalen Oberfläche des Ganglions findet sich ebenso wie z. B. bei dem Kaninchen (Ganser) eine feine Schicht längsverlaufender Fasern. Sehr stark sind endlich die ebenfalls schon von Ganser beschriebenen senkrecht dorsalwärts aus dem Ganglion interpedunculare aufsteigenden Fasern. Bei Tarsius kann man ungezwungen einen unpaarigen medianen Zug und einen paarigen lateralen unterscheiden. Unregelmässig, namentlich quer verlaufende Markfasern finden sich im Inneren des Ganglions in beschränkter Menge.

Die mediale Schleife (L m) bildet ein fast kreisförmiges Areal dunkelblauschwarzer Bündelchen. Einzelne abgesprengte feinere Bündelchen finden sich namentlich auch lateral von dem Hauptareal.

Die eigenartige Gestalt des Hirnschenkelfusses und der Substantia nigra ergiebt sich aus der Figur ohne weitere Erläuterung. Der lateralste Teil des Fusses enthält Fasern, (Tr p tr), welche durch ihre hellere, mehr graubraune Farbe und auch durch eine mehr schieftransversale Verlaufsrichtung auffallen. Verfolgt man die Schnittreihe distalwärts, so ergiebt sich, dass diese Fasern teils aus einem dem medialen Rand des Hirnschenkels anliegenden Kern, teils aus dem Grau[1]) entspringen, welches die Oculomotoriuswurzel unmittelbar vor ihrem Austritt

[1]) Es entspricht dem Pedamentum laterale.

Digitized by Google

durchsetzt, und dann die Basalfläche des Hirnschenkels umziehen. Zum Pons und zur medialen Schleife stehen sie in keiner Beziehung. Speziell giebt die mediale Schleife nur äusserst spärliche Fasern zum Fuss ab, die sich überdies mit den in Rede stehenden Fasern nicht vereinigen. An eine Homologie mit dem Spitzka'schen Bündel ist also wohl nicht zu denken. Das Grau, in welchem sie entspringen, empfängt reichlich Fasern aus der Substantia nigra. In umgekehrter Richtung sieht man die Fasern, nachdem sie den Hirnschenkel umzogen haben, schliesslich zwischen dem Corpus geniculatum mediale und den Vierhügelarmen aufsteigen. Ich möchte daher glauben, dass es sich um den Tractus peduncularis transversus handelt. Danach würde der Verlauf des Tractus ped. transv. in der Säugetierreihe grossen Schwankungen unterworfen sein. Ein Typus würde bei dem Kaninchen sich finden (vgl. Kölliker, Gewebelehre, S. 606), einen zweiten habe ich bei Beuteltieren beschrieben, Tarsius stellt einen dritten dar.

Der mediale Teil des Hirnschenkelfusses wird von grauen Balken durchsetzt, in welchen Fasern verlaufen, die aus der Substantia nigra kommen. Ihr weiterer Verbleib ist sehr schwierig festzustellen.

Zwischen den beiden Hirnschenkeln, ist das Tuber cinereum und der Schlitz des 3. Ventrikels getroffen. Das Chiasma opticum und das Corpus mamillare liegt hinter der abgebildeten Schnittebene. Für die Orientierung erinnere ich daran, dass die Schnitte schräg von oben hinten nach unten vorn angelegt sind, und bemerke noch, dass der Tractus opticus sehr steil aufsteigt. Die graue im Innern paarige Masse des Tuber cinereum wölbt sich unverhältnismässig weit über das Chiasma frontalwärts hinüber. Noch interessanter ist, dass sie seitwärts mit dem Schläfenlappen basalwärts vom Tractus opticus verschmilzt. Diese Gegend kann man als Verbindungsflügel des Tuber cinereum bezeichnen. Sie enthalten die basalen Opticusganglien, Kölliker's Nuclei tuberis und supraoptici. Unter diesen wölbt ein laterales die Basalfläche etwas vor.

Unter den Faserzügen im Bereich des Tuber cinereum fällt zunächst der Fasciculus mamillaris princeps[1]) (Kölliker) auf, welches in 8—10 kommaförmig geordnete quergeschnittene Bündelchen zerfällt; das mediodorsale und zugleich hinterste Bündelchen (Fhm.) ist weitaus am stärksten und entspricht dem Vicq d'Azyr'schen Bündel (Fasciculus thalamomamillaris), die sich anschliessenden kleinen Bündelchen gehören dem Haubenbündel des Corpus mamillare an (Fasciculus tegmentomamillaris) Verfolgt man die Bündelchen des Fasciculus mamillaris princeps occipitalwärts, so lösen sie sich in der bekannten Weise mehr und mehr auf, so dass die Fasern des

[1]) Vgl. Handb. u. Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. S. 517. Zum Vergleich eignet sich namentlich Fig. 631 (Horizontalschnitt eines Kaninchengehirns.)

Digitized by Google

Vicq d'Azyr'schen Bündels von denjenigen des Haubenbündels nicht mehr zu trennen sind, und enden in bekannter Weise im medialen Ganglion des Corpus mamillare; sie bleiben dabei stets medial von den Fornixfasern. Frontalwärts zieht das Vicq d'Azyr'sche Bündel in der bekannten Weise zum Nucleus anterior thalami. Die Endigungen des Haubenbündels sind noch sehr wenig bekannt. Bei Tarsius steigt es schliesslich lateral vom Vicq d'Azyr'schen Bündel und medial vom Meynert'schen Bündel parietalwärts auf. Ueber seinen definitiven Verbleib vermag ich nichts Sicheres mitzuteilen. — Die Faserkreuzungen, welche man oberhalb des Vicq d'Azyr'schen Bündels sieht, entsprechen der Decussatio hypothalamica posterior oder hinteren Forel'schen Haubenkreuzung (D h p). Erst einige Schnitte weiter frontalwärts erreichen sie ihre volle Mächtigkeit. Es handelt sich keineswegs etwa vorzugsweise um Fasern des Monakow'schen Bündels aus dem Nucleus ruber, sondern namentlich um eigenartige transversal verlaufende Fasern aus der Substantia nigra (x) und Kreuzungsfasern eines weiter unten zu besprechenden Faserzuges (y).

Die Columna fornicis (C f) findet sich in bekannter Lage. Die Decussatio supramamillaris fornicis (Obersteiner's Commissura supramamillaris, Kölliker's Decussatio fornicis), welche den basalsten Teil der Decussatio hypothalamica posterior bildet bezw. sich dieser ventral anschliesst, ist schwach entwickelt. Ich bin übrigens überzeugt, dass oft fälschlich Fasern zu dieser Fornixkreuzung gerechnet werden, die mit der Columna fornicis nichts zu tun haben.

Sehr schwierig ist die Deutung des dichten Faserzuges y zwischen dem Hirnschenkel und dem Tuber cinereum, welcher in dem seitlichen Grau des letzteren entspringt und zum kleineren Teil in die Decussatio hypothalamica posterior (s. o.) übergeht, zum grösseren Teil im hinteren Abschnitt der Markkapsel des Corpus mamillare und in dem Grau im medialen Bereich der Substantia nigra zu endigen scheint. Kölliker bildet auf Fig. 631 seines Handbuchs bei dem Kaninchen dieselben Fasern ab und führt sie auf als „das basale Längsbündel zu beiden Seiten des Corpus mamillare; sie sollen sich nach Kölliker teils an der hinteren Seite des Corpus mamillare kreuzen, teils sich in der Gegend des Meynert'schen Bündels verlieren[1]). Jedenfalls wird es gut sein, diese Fasern von dem sog. basalen Längsbündel (basales Vorderhirnbündel) auch terminologisch zu trennen.

Der Pedunculus corporis mamillaris ist auf dem abgebildeten Schnitt nicht mehr zu sehen. Er ist nicht stark entwickelt.

Der Tractus peduncularis transversus, welcher wegen seiner Beziehung zum Sehakt ein besonderes Interesse bietet, ist oben bereits erwähnt worden. Sein mediales Ursprungsstück liegt ebenfalls bereits hinter dem Schnitt.

[1]) Vgl. auch Erklärung zu Fig. 641.

Digitized by Google

Der laterale Nucleus tuberis (s. o.) empfängt Fasern teils aus dem mit y bezeichneten Faserzug, teils aus dem centraler gelegenen Grau des Tuber, vielleicht auch einzelne aus dem Schläfenlappengebiet (?). Andrerseits schickt er feine Kreuzungsfasern zur Mittellinie (Commissura tuberis Köllikers)[1]). Aus dem centralen Grau des Tuber entspringt sehr deutlich eine „basale Wurzel des Tractus opticus", wie sie von F. Wagner schon im Jahr 1863 angegeben wurde.

Das Chiasma opticum, auf welches sich aus den zu Beginn dieses Aufsatzes angegebenen Gründen das Hauptinteresse konzentriert, ist sehr mächtig. Auf der Abbildung ist der Tractus opticus getroffen. Dank dem steilen Verlauf des Tractus opticus und der schrägen Schnittführung liegt das Chiasma hinter der abgebildeten Schnittebene. Die Kreuzung selbst zeigt die bekannten Bilder (matrazenförmige Durchflechtung, Umbiegungen u. s. w.) Das ungekreuzte Bündel, welches auf lückenlosen Serien relativ leicht nachweisbar ist, ist ziemlich stark. Fasern, welche sich direkt vom Tractus opticus in den Hirnschenkelfuss abzweigen (Stilling'sche Fasern), habe ich nicht sicher finden können. Solche werden bei Tarsius nur vorgetäuscht durch ein kleines Bündel, welches aus dem ventromedialen Pol des Corpus geniculatum laterale entspringt und sich zum lateralsten Abschnitt des Hirnschenkelfusses wendet: hier kann es sich also höchstens um eine indirekte Fortsetzung des Tractus handeln. Eher sprechen die Bilder für die Existenz von Fasern, welche — im Sinn des direkten Hemisphärenbündels Gudden's — in den Hirnstamm am lateralen Rand des Hirnschenkelfusses eintreten. Die Meynert'sche sowohl wie die Gudden'sche Kommissur sind schwach entwickelt.

Sowohl das Corpus geniculatum mediale (Cgm) wie das Corpus geniculatum laterale hat auf dem abgebildeten Schnitt seine volle Mächtigkeit noch lange nicht erreicht. Letzteres lässt weiterhin sehr schön die abwechselnde Schichtung grauer und weisser Lagen erkennen. Ich halte es für zweckmässig, drei weisse und drei graue Schichten zu unterscheiden, die konzentrisch angeordnet sind. Die äusserste weisse Schicht kann als Zonalschicht bezeichnet werden. Sie stammt direkt aus dem Tractus opticus und überzieht das Corpus geniculatum laterale kapselartig, ohne mit seinen Zellen in Verbindung zu treten. Die zweite weisse Schicht folgt in relativ geringem Abstand auf die Zonalschicht und scheint sich aus den Elementen des Corpus geniculatum laterale zu entwickeln. Ich bezeichne sie als Stratum intermedium. Die dritte weisse Schicht ist weitaus die mächtigste. Sie sammelt sich langsam zuerst am medialen oberen Rand und bildet allmählich fast einen Viertelsring. Ich bezeichne sie als Stratum opticum principale zweiter Ordnung. Die drei grauen Schichten verdienen vorläufig keine besonderen

[1]) Wie weit in der Tierreihe diese Commissura tuberis mit der Decussatio hypothalamica anterior (der vorderen Forel'schen Kreuzung) zusammenhängt bezw. zusammenfällt, ist noch nicht entschieden.

Digitized by Google

Bezeichnungen. Man kann sie höchstens als mediale, mittlere und laterale unterscheiden. Die Unterscheidung eines Corpus geniculatum laterale dorsale und ventrale, wie bei den Nagern, scheint mir bei Tarsius nicht zutreffend. Auf der Figur ist nur das Stratum zonale zu sehen.

Das Corpus geniculatum mediale stellt einen einheitlichen Körper dar.

Im Thalamus opticus selbst, welcher auf der Figur noch nicht getroffen ist, lassen sich ungezwungen nur folgende Kerne unterscheiden:

1. Der ventrale Gitterkern, an dessen dorsaler Seite sich schliesslich ein keilförmiger Streifen weisser Substanz sammelt, der sich zum Teil mit dem Feld H. Forel's deckt.

2. Der Nuclus dorsalis magnus s. anterior, in dessen Innern das Vicq d'Azyr'sche Bündel endet, während er peripherisch eine sehr charakteristische Markkapsel zeigt, die nach hinten offen ist.

3. Der Nuclus medialis.

4. Der Nuclus lateralis, in dessen Innern sich streckenweise noch Unterabteilungen unterscheiden lassen.

Dazu kommen noch die Habenularganglien, auf welche ich heute nicht näher eingehen will.

Bezüglich des Linsenkernes sei es mir gestattet, kurz hervorzuheben, dass bei Tarsius und anderen Säugern mit Vorteil ein kompakter und ein netzförmiger Abschnitt unterschieden werden kann. Der netzförmige Abschnitt entwickelt sich aus einer histologisch völlig identischen grauen Masse, welche unterhalb des medialen Drittels des Hirnschenkeltusses gelegen ist und sich zum Teil in das Areal des Hirnschenkelfusses hineinerstreckt. Diese Masse habe ich bei Aplacentaliern im Anschluss an Ganser als Ganglion intrapedunculare beschrieben. Bei Tarisus kann man sehr gut verfolgen, wie sie sich allmählich lateralwärts ausbreitet, damit zur Portio reticulata des Linsenkerns wird und sich an die Portio compacta desselben Kerns anschliesst. Ich möchte vorläufig noch bezweifeln, dass diese Portio reticulata ohne weiteres etwa mit dem Globus pallidus identifiziert werden darf. Vielmehr scheint mir auch bei dem Menschen zwischen dem Hirnschenkel bezw. dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel einerseits und dem Globus pallidus andererseits noch ein Maschenwerk enthalten zu sein, welches eine besondere Stellung einnimmt. Hatschek und Schlesinger haben in ihrer ausgezeichneten Beschreibung des Hirnstamms des Delphins ebenfalls auf diese grauen Massen hingewiesen. Die Ganser'sche Bezeichnung „Ganglion intrapedunculare" möchte ich heute lieber durch die Bezeichnung Ganglion subpedunculare ersetzen, weil die Hauptmasse nicht innerhalb, sondern unterhalb des Hirnschenkels liegt. Die oben gewählte Bezeichnung Portio reticulata nuclei lentiformis dürfte nur für den frontalsten Teil geeignet sein.

Digitized by Google

Die Pathologie der Peroneuslähmungen.

Kritisches Sammelreferat.

Von

Dr. S. DAUS,

prakt. Arzt in Berlin.

(Fortsetzung.)

Wir kämen nunmehr zu dem grossen Kapitel der Geburtslähmungen. Da indes diese Lähmungen teilweise traumatischen, anderseits mehr toxischen Ursprungs sind, in manchen Fällen aber sich beides kombiniert findet und daher Uebergangsformen entstehen, so wird es am praktischsten sein, das ganze Kapitel (Gravidität, Geburt, Puerperium) gleichzeitig zu besprechen. Es ergiebt sich folgende Einteilung:

I. Mütterliche Lähmungen (Obstetrical paralysis maternal: Thomas).
 a) Während der Gravidität in Form der Neuritis gravidarum 168 — meist nach voraufgegangener Hyperem. grav. und als osteomalac. Lähmungen.
 b) Während der Entbindung und des Puerp. als Neuritis puerperalis, diese ist
 1. Fortsetzung der Neurit. gravid.
 2. Entstanden in partu aut puerp.
 a) Durch Infektion (auch symmetr. auftretend).
 1. Teilerscheinung einer multiplen Neuritis.
 2. Folge entzündlicher Vorgänge im Becken, wobei die Entzündung auch auf die Nerven des Plex. sacr. übergreift[1]).
 b) Durch Druck. Dieser hängt ab von:
 A. Den räumlichen Missverhältnissen in den Geburtswegen, bedingt durch:
 I. Beckenanomalien, besonders allgemein gleichmässig verengtes Becken.
 II. Ungünstige Einstellung des kindlichen Kopfes.
 a) Besonders abnorme Lagen: Gesichts-, Stirn- etc. Lagen.
 b) Wenn dabei ein einseitiger Druck auf den Beckeneingang ausgeübt wird.
 III. Ein zu grosses Kind, bezw. Kopf.
 B. Von der Stärke der Wehen.

[1]) cfr. Leyden, Char.-Ann. 1862, Bd. 10, S. 47.

Digitized by Google

C. Von der Dauer der Geburt.

D. Von geburtshilflichen Operationen, besonders Zange, die man in solchen Fällen selbstverständlich häufig anlegen muss:

I. Durch zu frühes und gewaltsames Schliessen des wandernden Löffels.

II. Durch die Zangenkanten.

NB. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Quetschung schon erfolgt, bevor die Zange überhaupt in Aktion tritt.

II. Kindliche Lähmungen (Obstetrical paralysis infantile: Thomas).

a) Duchenne'scher Armtyp (hier nicht hergehörig).

b) Bein: bei Fussextraktionen 65.[1])

Schon seit langen Zeiten sind die Geburtslähmungen den Aerzten und Laien bekannt, so schreibt z. B. E. L. Bulwer in seinem Romane „Godolphin“ [2]) von einer „Frau, die seit ihrem ersten und einzigen Kindbette den Gebrauch ihrer Beine eingebüsst hatte“. v. Basedow[3]) beschreibt 1838 Lähmungen bei Entbundenen auch ohne schwere Geburt. Sie hatten in einem oder dem anderen Unterschenkel sehr peinigende Schmerzen (Hyperästhesie), durch Nervenlähmung unmögliche Beweglichkeit des Unterschenkels etc. v. Basedow erklärte dies Leiden dadurch, dass es sich um peripherische Schmerzen eines zentral beleidigten Nervenstammes und zwar der Sakralnerven handele, die bei der Durchschraubung des Kopfes durch das Becken so leicht Druck litten, wie jedoch einleuchtend wäre, immer auf einer Seite.

Noeggerath[4]) sprach 1854 jedoch von metastatischen Nachwehen. 1856 erwähnte Meissner[5]) Neuralgien des N. isch. während der Schwangerschaft, die hauptsächlich rechts sich zeigen, bald auch paralytische Erscheinungen darbieten. Auch bei Wöchnerinnen beobachtete er sie. Er nimmt reflektorische oder irradiierte Neuralgien an und betont ferner das häufigere Ergriffensein der rechten Seite allein neben der Doppelseitigkeit.

Allmählich brach sich jedoch die Ansicht v. Basedow's (Druck des Kopfes auf die Sakralnerven) immer mehr Bahn und Lefèbvre fand bereits 1876, dass die vom Lumbalgeflecht kommende Wurzel

[1]) cf. Neurath 1899. Wiener mediz. Presse No. 50, S. 2111.

[2]) Aus dem Englischen von Dr. Bärmann: Stuttgart, J. B. Metzlersche Buchhandlung 1840, 1. Bändchen, S. 54 unten bis 55 oben.

[3]) Neuralg. puerp. crur. Casper's Wochenschr. Bd. 39, cit. bei 9.

[4]) Deutsche Klinik 50.

[5]) Prager Vierteljahresschrift XIII, 1, ref. Schmidt's Jahrb. — Die Ansicht Meissner's, dass die r. Seite bevorzugt werde, trifft bei meinem Material von 50 Fällen nicht ganz zu. Denn wenn auch in 22 Fällen (6a, 9, 13, 13a, 64a, 146a, 149, 150, 151a und b, 159, 164, 165, 167, 169, 170, 171, 173, 173a, b, c, f) die r. Seite gelähmt war, so stehen diesen doch 13 Fälle (1, 147, 148, 151, 157, 158, 160, 161, 162, 163, 164a, 168a, 173d) linkss. Lähmung gegenüber. Bei den 6 Fällen mit doppels. Lähmung kommen die mehr polyneuritischen 166 und 168 weniger mit in Betracht, und von den vier anderen (156, 169a, 172, 173e) ist bei den drei ersten gerade die l. Seite stärker affiziert als die r. (also 22 : 16 = 5,5 : 4). Leider fand ich in neun Fällen (148a, 151c, 152—155, 155a, 157a, 169b) die Seite nicht erwähnt, bezw. nicht referiert. Bemerkt sei noch, dass es sich bei 148a, 156, 164 und 169b um Recidive gehandelt haben soll.

Digitized by Google

des Plex. isch. dem N. peron. angehört. Durch die weiteren Untersuchungen von Hünermann-Hartmann und Thomas-Bardeen wurde dies bestätigt und weiter verfolgt. Während der Plex. isch. mit seinen Wurzeln auf weicher Unterlage (M. pyriformis) ruht, gleitet seine obere Wurzel, nämlich der aus dem vierten und fünften Lendennerven entsprossene N. lumbosacralis fast unmittelbar auf knöcherner Unterlage über die scharfe Linea innominata zum Sakralgeflecht hinab (ca. 5 cm). Und gerade dieser Nerv bildet der Hauptsache nach den Stamm für den N. peron. Diese anatomische Lage bildet den Schlüssel zur Erklärung, dass der N. peron. in manchen Fällen ausschliesslich von der Lähmung befallen wird, während die Tibialisfasern fast ganz verschont bleiben.

Nun sind unter den mir aus der Literatur zugänglichen Fällen isolierte Lähmungen des N. peron. superfic. keine, jedoch vier, in denen hauptsächlich, bezw. ausschliesslich der N. peron. prof. durch den Druck des Kopfes gelitten hat:

1. 1866 Winckel 1.
2. 1887 Vinay 6a.
3. 1892 Hünermann 9.
(4. 1901 Nadler 13.)

In dem letzten Fall war indes das Gebiet des Superfic. nicht ganz intakt, zwar reagierten die Mm. peron. faradisch gut und pronierten den Fuss, während die elektrische Erregung im Prof.-Gebiet stark herabgesetzt war, indes war doch aktive Pronation nicht möglich, auch sein Hautgebiet anästhetisch.

In den ersten drei Fällen[1]) jedoch hatte die Druckwirkung des Kopfes nur die Profund.-Fasern getroffen, im vierten Fall hauptsächlich. Daraus folgt also, dass die Profund.-Fasern offenbar mehr dem Drucke des Kopfes ausgesetzt sind, mithin, dass sie die am meisten nach dem Beckeninnern zu auf der Linea innominata gelegene Fasergruppe des aus dem vierten und fünften Lendennerven entsprossenen N. lumbosacralis, späteren N. peron. darstellen. In den drei ersten Fällen (Winckel, Vinay und Hünermann) beschränkte sich nun die Druckwirkung des Kopfes auf die ihm zunächst gelegenen Profund.-Fasern, im Falle Nadler 13 griff sie weiter über, und in der grossen Mehrzahl der anderen Fälle wird der Druck auf beide Fasergruppen (des späteren N. peron.) ausgedehnt; alsdann giebt es wiederum Fälle, in denen auch noch die Tibialisfasern mitbeteiligt werden. Nach Bardeen[2]) ziehen diese über die von höheren Rückenmarkswurzeln kommenden Fasergruppen des Peron. hinweg und kommen dann auf den M. pyriform. zu liegen. Bei dem nach jeder Wehentätigkeit erneuten Anprall des Kopfes gegen die Gegend der Nervenstämme suchen diese in dem Beckenbinde- und Fettgewebe auszuweichen, was jedoch den Tibialisfasern nicht immer gelingt und daher mitunter ihre Mitbeteiligung erklärt. Diese lässt sich auch noch durch Anomalien der Plexusverästelung verstehen oder ist dem Einfluss toxischer Momente zuzuschreiben.

In dieser Hinsicht hat besonders Bernhardt in der Diskussion mit Hünermann[3]) betont, dass Peron.-Lähmungen im Puerper. ent-

[1]) cf. auch die beiden Fälle Schwenkenbecher's 13a und 64a.
[2]) cit. bei Thomas 171.
[3]) Ges. der Char.-Aerzte 18. II. 92.

Digitized by Google

stehen können, wo kein enges Becken vorliegt, kein Geburtshindernis verhanden ist und keine geburtsärztliche Operation stattgefunden hat. Bernhardt wies auf Handford hin[1]), nach dem weibliche Individuen, die in irgend einer Weise, z. B. durch Alkohol, nervös prädisponiert sind, im und durch das Puerper. leicht in bezug auf das Nervensystem erkranken.

Nachzutragen wäre noch, dass Guinon et Parmentier[2]) die Peron.-Lähmung damit erklären, dass sie annehmen, dass ähnlich, wie bei Alkoholismus und Saturnismus vorwiegend die Extensoren befallen werden, so auch analog die vom N. peron. innervierten Muskeln eine grössere Neigung zu erkranken hätten als die vom N. tibial. versorgten[3]).

Ferner spielt nach Döderlein[4]) nicht allein etwa der Druck des Kopfes während der letzten Schwangerschaftszeit etc. eine Rolle, sondern vielmehr auch der Umstand, dass die beiden Symphyses sacroiliac. eine bedeutendere Beweglichkeit erlangen und beim Stehen und Gehen eine Verschiebung der hier zusammenstossenden Knochen stattfindet. Gerade über die vordere Gelenkkapsel verläuft der N. isch. in ziemlich langer Strecke fest mit der Gelenkkapsel verbunden. Er wird bei stärkerer Bewegung unvermeidbar gezerrt werden. Dem hielt Windscheid entgegen, dass es sich meist um einseitige Affektionen handele.

Ein Druck auf den N. peron. kann nun auch noch durch andere Tumoren ausgeübt werden, als es der Kindskopf darstellt. Gemeinsam ist ihnen, dass sie von aussen den Nerven gegen eine knöcherne Unterlage drängen, während umgekehrt, wie wir sahen, Tumoren, die eine Zerrung hervorriefen, den Nerven zur Haut zu (39, 105—107) bezw. ins Beckeninnere verdrängten.

Bei Müller 174 handelt es sich um einen malignen Beckentumor (Fibrosarkom), bei Reynolds 174a um ein Uterusfibrom, bei Dorion 175 um ein eitriges parametritisches Exsudat in puerperio und bei Adams-Sturge 175a gleichfalls um Parametritis; Schröder[5]) erwähnt Lähmungen durch den örtlichen Druck des angeschwollenen, retroflektierten Uterus auf die motorischen Nerven der Beine.

Auch können rheumatische Muskelschwielen (Froriep) auf die peripherischen Nerven drücken 16, ferner subkutane Blutextravasate 115—116, cfr. 141, 166, 167, 224.

Zu den mechanischen Ursachen ist noch die Ueberanstrengung zu rechnen. Charcot-Meige 176 und Seeligmüller 176a sahen in dieser Weise bei Nähmaschinen-Nähen, Muthmann 177 beim Treten der Drechslerbank die Lähmung auftreten. Auch wird die Ueberanstrengung bei manchen anderen Fällen (68, 247 etc.) eine nicht zu unterschätzende beihelfende Rolle spielen, so ganz besonders bei der Schrecklähmung. Einen Fall von Schrecklähmung hatte ich Gelegenheit in der Poliklinik des Herrn Prof. Bernhardt zu

[1]) Brit. Md. Journ. 1891, 28. Nov.

[2]) Sur une complic. peu connue de la sciatique etc. Arch. de Neurol. 1890, No. 59, S. 159. cit. bei Hünermann.

[3]) cfr. Goldscheider in obiger Diskussion. (Hünermann 9.)

[4]) Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. in Leipzig 18. XI. 95, ref. Centralblatt f. Gynaek. 1896, S. 833.

[5]) Handb. der Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1877 S. 160, 3. Aufl. (v. Ziemssen, Handbuch, Bd. 10).

Digitized by Google

beobachten, für dessen gütige Ueberlassung ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank abtrage.

Fall II. 178.

Ernst Baumgarten, Tischlergesellensohn, 14 Jahre alter Schüler, der am 14. Januar 1902 in die Poliklinik kommt.

Anamnese: Nach Angabe der Mutter habe sie nach einigen (?) Monaten der Schwangerschaft eine Frucht verloren, habe aber weiter ausgetragen und den P. nach Ablauf der normalen Zeit als reife Frucht geboren. P. habe sich geistig sehr gut entwickelt, sei aber körperlich schwächlich gewesen. Zudem hatte er schon in den frühesten Morgenstunden vor Beginn der Schule und hernach im Laufe des Tages anstrengende Laufburschengänge etc. besorgen müssen, bei denen er sich immer sehr abzueilen hatte.

P. hat die Kinderkrankheiten, besonders Scharlach (im 8. Lebensjahre, mit Nierenwassersucht kompliziert) und Masern durchgemacht, war sonst aber bis zum 16. Nov. 1901 stets gesund. An diesem Tage befand er sich auf dem Nachhausewege, als ein unerwartet heranbrausendes Automobil ihm einen so heftigen Schreck verursachte, dass er bei vollem Bewusstsein zusammenbrach. Als er sich nach einiger Zeit wieder erheben wollte, versagten die Füsse die Kraft, und er musste nach Hause getragen und zu Bett gelegt werden Es traten nun zeitweise heftige, stechende Schmerzen in den Füssen auf, und beide Beine bis hinauf zu den Glutaealgegenden waren gefühllos. Ein hinzugezogener Arzt erklärte die Affektion als ein zum Ausbruch gekommenes Rückenmarksleiden, das sich P. durch Ueberanstrengung und Erkältung zugezogen hätte. In den nächsten Tagen stellten sich dann auch noch Secessus inscii ein. Drei Wochen hielt die Astasie und Abasie an, so dass P. im Bette liegen musste; als er jedoch dann endlich zu gehen versuchte, war der Gang noch sehr unbeholfen, und auch als P. in die Poliklinik kommt, also zwei Monate nach dem Unfalle, klagt er über den eigentümlich „stelzenartigen" Gang und giebt an, dass er Harn und Stuhl noch immer schwer zurückhalten könne.

Status: 14. Januar 1902. Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe, in mittlerem Ernährungszustande, von intelligentem Aeusseren, der, von dem Gange etc. abgesehen, keinen krankhaften Eindruck macht. Nirgends, besonders auch an der Wirbelsäule, Spuren eines Traumas palpierbar.

Pupillen und Kniereflexe normal. Beiderseits deutlicher Steppergang. Marmoriertes Aussehen der Haut der Beine, die im Verhältnis zu dem Umfang der Arme auch etwas abgemagert erscheinen.

Dorsalflexion und Zehenextension erschwert, auch die Pronation, jedoch in geringerem Masse. Die elektrische Erregung erweist sich in beiden Peron.-Gebieten herabgesetzt. Indirekt faradisch und galvanisch reagieren jedoch die Mm. peron. schon bei geringeren Stromstärken als die Muskulatur des Profund.-Gebietes, jedoch sind auch sie in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt. Direkt faradisch reagieren die Mm. peron. bei 2 cm weiterem Rollenabstand als der M. tib. ant. Galv. bei stärkeren Strömen blitzartige Zuckungen. Keine EaR. Sensibilität intakt. Andere Nervengebiete: Tibialis, Cruralis weisen keine Besonderheiten auf. Es handelte sich also hier um einen exquisiten Fall von Schrecklähmung, die sich auf die untersten Gebiete des Rückenmarks vom Epiconus an abwärts erstreckt hatte. Sie besserte sich indes in allen ihren anderen Teilen soweit, dass schliesslich hauptsächlich das Peron.-Gebiet afficiert blieb.

Der Lieblingssitz dieser Schrecklähmungen ist das Lumbalmark. Es beruht das auf funktioneller Ueberanstrengung dieser Segmente. So war bei Pel[1]) ein 39jähriger Matrose an einer Schrecklähmung mit Paraplegie der Beine erkrankt Durch fortgesetzten allnächtlichen Geschlechtsgenuss war eine Ueberanstrengung der grauen Substanz des Lendenmarks zustande

[1]) Berl. klin. W. 1881, No. 23.

Digitized by Google

gekommen, so dass diese einem brüsk angreifenden Nervenshock sich nicht gewachsen zeigte. Und bei einer Pat. Briegers[1]), einer 23jährigen Puella publica, war die Katastrophe (Schreck mit Paraplegie, Blasenlähmung etc.) nach einer durchtanzten Nacht eingetreten. In unserem Falle, in dem sich für geschlechtliche Reize, speziell Onanie, kein Anhaltspunkt finden liess, war durch die täglichen und vielen Botengänge bei Wind und Wetter, zumal der Pat. sich auch immer sehr beeilen musste, um zur rechten Zeit in der Schule bezw. zu den Mahlzeiten zu Hause zu sein, eine Ueberanstrengung bezw. ein übermüdetes und erschöpftes Lumbalmark geschaffen, das denn auch hier in solch empfindlicher Weise für längere Zeit geschädigt wurde. Was den Verlauf unseres Falles anlangt, so konnte Pat. bald in den nächsten Wochen Stuhl und Urin halten, und in den nächsten zwei Monaten besserten sich unter der üblichen elektrischen Behandlung Gang und Muskelfunktionen bedeutend, und auch die Erregbarkeitsverhältnisse steigerten sich etwas, jedoch war noch keine Heilung eingetreten. Während in den anderen beiden Fällen auch noch andere Nervengebiete ergriffen waren, trat in unserem die Affektion des Peron.-Gebietes in den Vordergrund und bildete auch nach dem Erlöschen der übrigen Symptome (Blase, Mastdarm etc.) das einzige in die Augen springende. Der Fall hat also auch in der Hinsicht ein gewisses Interesse, dass er von neuem auch für die Schrecklähmungen den Beweis liefert, dass sich das Epiconusgebiet, bezw. besonders das Gebiet des N. peron. durch hervorragende Vulnerabilität auszeichnet[2]).

Bei der trotz stetiger Besserung noch immer vorhandenen Schwäche der Profund.-Muskulatur neigte Pat. leicht dazu, zu fallen. Er ging zum Sommer in ein Ostseebad, stolperte hier eines Tages über einen Stein und fiel hin. Seitdem bemerkte er, dass die linke Fussspitze nach einwärts stand und dass er sie nicht nach aussen drehen konnte. Ferner klagte er des Abends über Parästhesien der linken Fusssohle. Als ich ihn im September wiedersah, bot er Pes varoequinus sinister; Pronation und Dorsalflexion des linken Fusses waren unmöglich, er vermochte nur die Funktion des M. tib. ant. auszuüben. Geringe Hypäthesie am linken Fussrücken (vom äusseren Fussrand ab bis ei schliesslich zur 4. Zehe) und an der linken Fusssohle. Was die elektrische Erregbarkeit anlangt, so ist bei indirekter Reizung des N. peron. sin. (am Capit. fibul.) nur eine Kontraktion des M. tib. ant. zu erzielen. Dieser Muskel ist auch direkt gut erregbar, hingegen sind die anderen Muskel des l. N. peron. weder direkt noch indirekt mit den stärksten faradischen oder galvanischen Strömen erregbar. Am rechten Bein fällt dagegen, Sensibilität und Motilität (besonders auch elektrische Erregbarkeit) anlangend, nichts Besonderes mehr auf. Die vorhanden gewesene beiderseitige Profund. Lähmung ist rechts vollständig gehoben, während links, wie bereits betont, der M. tib. ant. jetzt auch gut funktioniert. Wir stehen also links einer neuacquirierten Lähmung des N. peron. unter alleiniger Verschonung des M. tib. ant. gegenüber. Diesmal war keine Schreckeinwirkung vorhanden, die an sich schon irgend welche Anomalien im Gefäss- und Nervensystem hervorgerufen hätte, sondern Pat. stolperte und fiel aus diesem Grunde hin, ähnlich wie bei Minor's Fall 5 (l. c. S 343) der Pat. beim Hinuntergehen eines Abhanges fehltrat, sich den rechten Fuss verstauchte und, da er sich nicht im Gleichgewicht halten konnte, hinschlug.

Es handelt sich also um eine Hämatomyelie, die im Gebiete des Epiconus eine bestimmte Region des Peroneus-Zentrums ergriffen hatte, bei deren Affektion der M. tib. ant., der einem höher gelegenen Segmente angehört, allein verschont bleibt; eine Lokalisation, die bereits Remak 36 eingehend gekennzeichnet hat. Bemerkenswert ist bei unserem Pat. noch die Einseitigkeit der jetzigen Affektion, während vordem bei der Schrecklähmung beide Seiten gleichmässig ergriffen waren.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. II, S. 121.
[2]) cfr. Minor, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, S. 334.

Digitized by Google

(Im Anschluss daran sei noch auf die kleine Pat. Jordan's (Brit. Med. Journ. 1896. I. S. 19: Infantile Paralysis following injury) hingewiesen, die gegen ein anderes Kind, das auf einer Schaukel war, anrannte und mit einiger Kraft gegen ein eisernes Gitter geworfen wurde. Vom dritten Tage ab Astasie und Abasie. Als sie nach zwei Monaten wieder zu gehen begann, schleppte sie das linke Bein nach. — Ein Trauma hat auch bei dem Pat. Rieder's (Münch. med. W. 1889. S. 30. F. 1. Poliomyelitis anterior acuta) vorgelegen, der im Alter von ¾ Jahren von einer Bank herabfiel und von dem beaufsichtigenden Dienstmädchen wieder hinaufgehoben wurde, indem sie ihn am linken Beine packte. Als Pat., zwei Jahre alt, gehen lernte, fiel der Mutter das eigentümliche Auftreten mit dem linken Beine auf, und Rieder konstatierte eine Lähmung der linksseitigen Peroneusgruppe, besonders des Tibial. ant. und Extens. hall. longus.)

Zu den mechanischen Insulten zuzurechnen ist noch ein Fall von Moyer 29 mit paradoxer Kontraktion Westphals, auf den wir weiter unten bei Besprechung der isolierten Lähmungen des M. tib. ant. noch zurückkommen werden.

Im Anhang zu den mechanischen Schädigungen soll auch noch der Ehret'schen Gewöhnungslähmungen Erwähnung getan werden. Diese funktionellen Lähmungen sind zu unterscheiden von den Charcot'schen hysterischen Lähmungen; sie betreffen am häufigsten, aber nicht immer das Gebiet des N. peron. superfic. (47—50, 53 bis 56).

Ihre Ursache ist in schmerzhaften Zuständen zu suchen, die zunächst Gewöhnung an eine pathologische Fussstellnng bedingen. Das Einsetzen der Lähmungen ist schleichend, ihre Entwickelung auffallend langsam, aber stetig fortschreitend. Sie trotzen jeglicher Behandlung, bieten also ungünstige Prognose. Es handelt sich um keine durch anatomische Veränderungen bedingte, sondern um eine psychische Lähmung, d. h. die Kranken haben die Willensherrschaft über die betreffenden Muskeln verloren: Die abnormen Stellungen, die die Patienten zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit eingenommen haben, „entgehen später der Willenssphäre, der Gebrauch gewisser Muskeln wird bei gewissen Willensakten durch Gewöhnung einfach ausgeschaltet". Eine Parallele hierzu bieten gewisse lähmungsartige Schwächezustände bei tabischen Frauen, die, wie wir noch sehen werden, von v. Leyden einer Schwäche des Willensimpulses zugeschrieben werden. Bei den Ehret'schen Kranken ist es der Wunsch, die Schmerzen zu vermeiden (Angst?), bei den tabischen Frauen ist es neben dem überhaupt geringer entwickelten weiblichen Bewegungstrieb ein psychologisches Moment, indem das Auffallende des ataktischen Ganges sie veranlasse, wenig oder gar nicht zu gehen, wodurch sie frühzeitig unbehilflich und bettlägerig werden.

Wir glauben nunmehr einen kurzen Ueberblick über die mechanischen Formen der Peron.-Lähmungen gegeben zu haben und wenden uns nunmehr zunächst den toxischen zu. Vielfach handelt es sich bei diesen um Polyneuritis, von der die Peron.-Lähmung dann nur eine Teilerscheinung ist, die aber doch in Anbetracht der erörterten Vulnerabilität des Peron.-Gebietes in einer grossen Anzahl von Fällen sehr in den Vordergrund tritt.

Ganz besonders trifft das für die Alkoholneuritis zu, die die Nn. peronei fast immer und am frühesten betrifft, hier überwiegt und am längsten andauert.

Digitized by Google

Ausserdem aber ist der Alkohol einer der bedeutendsten nervenschwächenden Faktoren, der bei den meisten anderen Aetiologien unterstützend in Betracht kommt. Besonders starkes Potatorium wird hervorgehoben bei: 32, 79, 81, 243 und 253; mässiger Alkoholismus ist notiert bei: 2, 11, 51, 69, 80, 83, 103, 203, 207, 214, 237, 246 256; und „früher zeitweise": bei 251.

Und durch Bleiintoxikation können Peron.-Lähmungen mit bemerkenswerter Beteiligung bezw. meistens Nichtbeteiligung des M. tib. ant. entstehen, auf die wir weiter unten noch zu sprechen kommen werden. Die Bleilähmung befällt mit Vorliebe die überanstrengten Muskelgebiete, also bei Erwachsenen mehr das durch den Beruf in Anspruch genommene Radialisgebiet (s. jedoch auch 26, 34, 36—37, 179)[1]), bei Kindern dagegen besonders das durch das Gehenlernen überanstrengte Peron.-Gebiet 180 u. 180a.

So teilt Bernhardt 180a eine eigene Beobachtung mit bei der Tochter eines mehrfach an Bleilähmung erkrankt gewesenen Malers: eine unmittelbar nach der Geburt konstatierte Lähmung am linken Fuss, die, wie die genauere Untersuchung ergab, nur den M. tibial. ant. mit Verschonung aller übrigen Muskeln betraf. Vgl. auch 264—266 und die von Newmark 265 zitierten Fälle Putnam's.

Die Arsenlähmungen sind in neuerer Zeit besonders von Marik[2]), Jolly 181, Mendel 182, Bernhardt 183, Facklam 184, Remak und Prölss[3]), der die ganze Litteratur zusammengestellt hat, bearbeitet worden. Marik betont, dass sich die Arsenlähmungen durch den Beginn an den peripherstenTeilen auszeichnen, dass sie die Extensoren stärker als die Flexoren befallen und am meisten die vom N. peron. versorgten Muskeln.

Die häufigsten Lähmungen entstehen nach akuter Vergiftung (Prölss: 70%), die nach subakuter und chronischer sind seltener. Wir werden unten bei der Besprechung meines Falles III auf die As-Lähmungen noch weiter zu sprechen kommen.

Auf Quecksilberintoxikationen führten Oppenheim 185 und Goldscheider 186 ihre Fälle zurück. In Anbetracht der allgemein üblichen Hg-Therapie, besonders in Form der Schmier- (11, 67, 186, 228, 239, 245, 247) Spritzkuren 79, 87, ist eine grosse Möglichkeit der Acquisition der Lähmung bei diesen ausserdem meist noch luischen Patienten gegeben. Der Patient 186 hatte ausserdem noch Tabes.

Eine Kohlenoxydlähmung des Peron. beobachteten Alberti 187, Maczkowski 188 und Jacoby 187a.

Neben den chemischen, direkt einwirkenden Intoxikationen kommen nun noch die parasitären in Betracht. Im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten sind vielfach Lähmungen beschrieben worden: so von v. Ziemssen 27, 189 im Gefolge von Diphtherie (cfr. 9); von Surmay 190, Möbius 191 und Guinon 191a bei Keuchhusten; von Eulenburg 192 und Remak 193 bei Masern[4]); von Remak 194 und Seifert 195 bei Scharlach; von v. Leyden 196, Pal 197 und Grasset 198 bei Erysipel; von Allard et Meige 199 bei Gonorrhoe; von Oppenheim 203 und Charcot 204 im Gefolge von Pneumonie; von Massalongo 43 und Cestan et Babonneix 44 (cfr. 256, 259) im Gefolge von Influenza; von Seiffer[5]) u. a. bei

[1]) cfr. auch Porter, Brit. med. Journ., 1886, I., S. 398 u. a.
[2]) 1891, Wiener klin. W. No. 31—40.
[3]) 1901, Friedreich's Blätter No. 5, S. 348 ff.
[4]) cfr. auch M. Meyer 1868, S. 210, Beob. 21.
[5]) Münch. med. W. 1900.

Digitized by Google

Beri-Beri, von Sacquépée et Dopter[1]), Baumstark und Ewald[2]) im Gefolge von Malaria und von Uhlenbuth[3]) u. a. im Gefolge von Lepra (cfr. Parotitis 201).

Auch im Anschluss an mit Eiterung einhergehende Krankheiten können sich Lähmungen entwickeln. Der Patient von Martius 7 war nach der Operation seines Empyems noch ein ganzes Jahr lang bettlägerig, bevor, begünstigt durch die allgemeine Erschöpfung und das eventl. Liegen mit übereinandergeschlagenen Beinen (cfr. 140), die Lähmung sich entwickelte. Eitrige Prozesse spielten noch in vielen anderen Fällen durch Erschöpfung eine vorarbeitende, bezw. begünstigende Rolle, besonders bei 218 (cfr. auch 58 und 114, 159, 168, 175, 222 (?), 237, 249, 256; Decubitus: 64, 247, 250)[4]) und die bereits oben erörterten, durch Injektionsspritzen (?) hervorgerufenen Abscessbildungen im Falle Minors[5]) (cfr. Fieber 111, 60, 157, 203, 204). Auch ein Fall von Dana[6]) nach Pyelonephritis gehört hierher.

Besondere Beobachtung verdienen noch die typhösen Lähmungen, die ich hier folgen lasse:

	Seite nicht erwähnt, bezw. nicht referiert	r.	l.	doppelseitig	
1865	—	—	1865 Surmay 200	—	
Krieg 70/71	—	—	—	Berger 5 F. XXI. 33	
1871	1871 Krafft-Ebing 201	—	—	—	
1872	—	1872 Nothnagel 31	—	—	
1876	—	—	1876 Eisenlohr 60	—	
1888	1888 Thomsen 201a	—	—	—	
1889	1889 Mme. Déjerine-Klumpke 28	—	—	—	
1889	—	—	1889 Humphreys 28a	—	
1892	—	—	—	1892 Potts 9a (besond. l.)	
1900	1900 Remak 202	—	—	—	
1902	—	—	1902 Aldrich 202a	—	
	4	1	4	3	Sa. 12

[1]) Rev. de méd. 1900, No. 4 und 6.
[2]) Berl. klin. W. 1900. No. 37 u. 38, S. 815, 842, 845.
[3]) Dtsch. med. W. 1900, No. 21.
[4]) Vgl Leyden, Charité-Annalen, 1862, Bd 10, S. 47.
[5]) Zeitschr. f. klin Med. Bd. 19, 1891: Ueber Hemi- und Paraplegie bei Tabes.
[6]) Med. News. 1889, II, S. 55.

Digitized by Google

NB. 6 totale und 6 partielle (5, 9a, 28, 28a, 31, 33) Lähmungen. Da mir von 4 Fällen die Seitenbeteiligung nicht bekannt ist, so lässt das scheinbare Ueberwiegen der linken Seite keinen endgiltigen Schluss auf eine etwaige Bevorzugung dieser Seite zu.

Im Gefolge der Lues wurde die Lähmung von Rumpf 208, Pryce 208a, Moeli 209 Remak 210 bemerkt, und nächst dem Alkohol ist der Lues wohl, wie überhaupt den Konstitutionskrankheiten, ein sehr grosser Einfluss auf die Deteriorierung des Nervenapparates beizumessen. Wir haben die Lues noch in 23 anderen Fällen gefunden, davon in 8 als fraglich bezeichnet, 10 mal bei Tabes, einmal bei Taboparalyse und einmal bei Paralysis progressiva:

9 (Lues congenita)?, 11, 79, 86 (?), 87, 107, 162 (?), 185, 203 (?), 214 (?), 219 (?), 228, 231, 234, 236 (?), 239, 243, 245, 246, 247, 251, 254 (?), 259.

Ulcus molle 207, 238.

Nächst Alkohol und Lues kommt die Tuberkulose[1]), von dem Falle Wirtz 205 abgesehen, als grosse Begünstigerin in vielen Fällen in Betracht: 4, 27, 36, 64, 86, 91, 210, 218, 229, 248, 250, 256.

Diabetesfälle sind von Bernard et Féré 206, Bruns 8 und 207, Buzzard 207a beschrieben worden (cf. 239); eine gichtische Peroneuslähmung habe ich nicht gefunden.

Auch Erkältungsursachen haben manchen Fällen der Lähmung zu Grunde gelegen:

	Seite nicht referiert	r.	l.	doppelseitig	
— ?	Duchenne 57	—	—	—	
1878	—	1878 Bernhardt 40	1878 Bernhardt 211	—	
1882	—	1882 Seelig-müller 212	—	—	
1884	—	—	—	1884 Schulz 213	
1897	—	1897 Gerhardt 214	—	—	
1902	—	1902 Bernhardt 215—216	—	—	
	1	5	1	1	Sa. 8

Auffällig ist, jedoch bei dieser geringen Anzahl von Fällen nichts beweisend, die besondere Beteiligung der rechten Seite. Auch die rheumatisch-refrigeratorischen Schädlichkeiten spielen in vielen Fällen eine den Eintritt der Lähmungen überaus begünstigende Rolle. Wir haben bereits gesehen, dass bei der Mehrzahl der durch Kniehocken entstandenen Lähmungen refrigeratorische Einflüsse mit im Spiele waren. In einzelnen Fällen 2, 242 wird das Wohnen in feuchten Kellerräumen hervorgehoben, ferner waren die Teilnehmer der Feld-

[1]) cf. Scott, Brit. med. journ., 1902, II., S. 459: Peripheral neuritis of tuberculous origin.

Digitized by Google

züge 97, 228 etc. dem Witterungswechsel ausgesetzt (der letzterwähnte Patient Fischers 228 auch auf seinen Jagden, der Patient Wagner's 11 in seinem Berufe als Fuhrmann etc.). Ein Patient Remaks 24 glaubte sich nach einem warmen Bade erkältet zu haben. cfr. auch 17, 59, 225, 238.

Im Verein mit Rheumatismus articulorum acutus sahen Remak 217 und Jolly 218, letzterer kompliziert noch mit Chorea, multipler Abscessbildung etc, die Lähmung auftreten. cfr. 16, 60 (?), 105, 106, 261 (?).

Auch bei rheumatischer Schwiele (Froriep) fand man Lähmungen 16, 219 (jedoch ist es bei Kreiss auch möglich, dass die Schwielen auf die betreffenden Muskeläste gedrückt hat und es sich also mehr um Drucklähmungen als um toxische handelt.)

Auch bei Hautkrankheiten ist Peroneuslähmung beschrieben worden, so bei Psoriasis 140. Von Herpes zoster berichtet Bernhardt 231 (cfr. auch Krieg 70/71 Beob. 14, S. 39 und auch die bereits erwähnte Selbstbeobachtung Salomons.)

In den drei Fällen 4, 220, 222 hatte sich die Lähmung von den verletzten bezw. ulcerierenden Zehen aus in Form der Neuritis ascendens entwickelt.

Hiermit wären die hauptsächlichsten toxischen Ursachen, die zu Peron.-Lähmungen führen können, erledigt. Wir haben indes aus den Fällen ersehen, worauf wir schon zu Anfang hingewiesen haben, dass die angreifenden Noxen in den meisten Fällen bereits durch andere vorausgegangene Einwirkungen präparierte Nervenapparate vorfanden. Ja selbst die Intoxikation, die am ehesten fähig ist, Veränderungen im peripherischen Nervenapparat zu bedingen, der chronische Alkoholismus, bedarf häufig noch des Beistandes einer Infektionskrankheit (Tbc. oder anderer) um für das peripherische Nervensystem verderbenbringend zu werden[1]).

Das nächste grosse Kapitel der Peron.-Lähmungen lässt uns diese als Teilerscheinung oder Komplikation organischer Krankheiten des Zentralnervensystems finden. An die Spitze stelle ich einen Fall aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel, für dessen gütige Ueberlassung ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefsten Dank abstatte und bei dessen Untersuchung mir Herr Dr. K. Mendel jun. in liebenswürdigster Weise behilflich war.

Fall 246.

M., 40 Jahre alter Weissgerber, kommt Ende August 1900 in die Poliklinik mit der Angabe, dass seit einigen Wochen sein rechter Fuss und der Unterschenkel derselben Seite bis zum Knie gefühllos seien.

Keine Belastung. Vor 20 Jahren Ulcus durum, im Anschluss daran Drüsenschwellung und Hautausschlag. Seit 1899 tabische Symptome.

Ausser der schon erwähnten Gefühllosigkeit im rechten Bein klagt Pat. auch über blitzartige Schmerzen in beiden Beinen. Auch sei sein Gang unsicher, er könne beim Gehen den rechten Fuss nur mangelhaft heben und habe ihn sich daher vor drei Wochen verstaucht.

Pat. ist Weissgerber und hat beim Anschweden und Enthaaren der Felle viel mit Arsen zu tun.

Potus: 3–4 Flaschen Bier und für 20 Pfennig Schnaps täglich, zuweilen etwas mehr.

Die Untersuchung ergab ausser typischen Tabessymptomen eine rechtsseitige Peroneusparese. Die elektrische Untersuchung ergab partielle

[1]) Oppenheim, Char.-Ann. 1889, S. 410.

Digitized by Google

EaR. im rechtsseitigen Peron.-Gebiet: träge Zuckungen und herabgesetzte farad. Err. im rechten M. peron. lg. und tib. ant., sowie bei direkter Reizung des N. peron.

Pat. wurde in der üblichen Weise elektrisch behandelt, nach ca. 6—8 Wochen trat Besserung, besonders der Funktionsfähigkeit ein und Pat. entzog sich der weiteren Behandlung.

Nach einem Jahre sah ich ihn wieder, der Befund der Unterextremitäten ergab Folgendes: Gang ohne Steppage, Sarbó'sches Symptom beiderseits, Nadelspitze häufig als stumpf bezeichnet. Keine besonderen trophischen Störungen; unbedeutende Atrophie der rechten Wade (grösster Umfang rechts 34, links 34,5 cm, Umfang oberhalb der Malleolargegend beiderseits 21,5 cm).

Elekrische Prüfung:

1. farad.
 a) indirekt: N. peron. am Capitul. fibul. { l. 90 mm RA. / r. 80 mm RA.
 b) direkt: M. tib. ant. { l. 90 mm RA. / r. 80 mm RA.
 M. peron. lg. { l. 75 mm RA. / r. 60 mm RA.
 M. peron. brev. { l. 60 mm RA. / r. 50 mm RA.
2. galvan.
 a) indirekt: N. peron. { l. / r. } 1,2 MA. Blitzartige KSZ > ASZ (r. etw. schwächere Zuckungen als l.).
 b) direkt: M. tib. ant. { l. 4½ MA. / r. 7 MA. } Blitzartige KSZ > ASZ (r. etw. schwächere Zuckungen als l.).

Die elektrische Err. ist also vom Nerven aus jetzt beiderseits gleich, von den Muskeln aus nur quantitativ, nicht qualitativ herabgesetzt (spricht für die peripherische Natur des Leidens).

Es ist also bei einem Manne, der durch seinen Beruf viel mit Arsen zu tun hatte, eine Peron.-Lähmung aufgetreten, die jedoch sich in verhältnismässig kurzer Zeit besserte. Aber dieser Mann bot noch mehr: Es bestand reflektorische Pupillenstarre, ausserdem befand sich links beginnende, rechts totale Atrophie der Papille, Romberg'sches Phänomen, geringe Ataxie in Rückenlage, beiderseits Westphal, lancinierende Schmerzen in den Beinen, zeitweilige Aufhebung der Libido, Urinbeschwerden etc.

Zwar kann die Arsenintoxikation, zumal die hier vorliegende chronische Form Romberg, Westphal, Ataxien etc. zeigen, so dass man von Pseudotabes arsenicalis spricht; indes sind die Augensymptome, die lancinierenden Smerzen und die Blasenstörungen differential-diagnostisch beweisend, dass es sich hier um Tabes dors.: Degeneration der Hinterstränge handelt. Es fragt sich nun, ob und welcher Einfluss der Arseneinwirkung bei der Entstehung der Lähmung beizumessen ist.

Oppenheim und Siemerling[1]) haben nachgewiesen, dass sowohl Intoxikations- wie Infektionsstoffe fortwährend gewissermassen latent anatomisch nachweisbare Degenerationsvorgänge in den peripherischen Nervenfasern anregen, die sich erst durch eine plötzlich eintretende neue Schädlichkeit, durch die die Degeneration an Intensität und Umfang zunimmt, zu einer solchen Akuität entwickeln, dass Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung eintreten, also klinisch nachweisbare Symptome erkennbar werden.

Und so ist denn bei unserem Pat., der ausserdem noch mässiges Potatorium zugestand, in der chronischen Arsenikeinwirkung ein Faktor gegeben, der den Eintritt der tabischen Lähmung vorbereiten half, ähnlich

[1]) Arch. f. Psch. 1887, Bd. 18. S. 98 ff. u. S. 487 ff.

Digitized by Google

wie bei einem tabischen Zigarrenarbeiter Remak's[1]) durch professionelle Ueberanstrengung der Ausbruch der tabischen Lähmung provoziert wurde. Von Interesse ist in dieser Hinsicht eine Beobachtung von G. Lewin[2]), die einen Syphilitiker betraf, der an Tabes incip. litt und der in einem Zimmer mit stark arsenikhaltiger Tapete wohnte (Arsentabes?).

(Schluss folgt.)

Therapeutisches.

Rochet, Alberti u. A. empfehlen bei schwerem **Pruritus ani et vulvae** ohne lokalen Befund sehr warm die Resektion des Nervus pudendo-haemorrhoidalis bezw. einzelner Zweige desselben (z. B. des Ramus perinealis). (Rev. de chirurgie, 1903, No 5.)

Buchanzeigen.

Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. VIII. Heft. Wien. Franz Deuticke. H. Obersteiner. Ein porencephalisches Gehirn.

Obersteiner giebt in vorliegender Arbeit eine genaue Beschreibung eines porencephalischen Gehirns, welches intra vitam als hydrocephalisch imponierte. Der Defekt betraf besonders die mittleren dorsalen Teile des Vorderhirns, er war aber äusserlich durch die schleierförmig hinüberziehende Arachnoidea abgeschlossen. Indem sich vom vorderen Pol der Hemisphären zum hinteren in der Medianlinie ein in Form eines Bügels erhaltener Teil von Hemisphärensubstanz bogenförmig hinüberwölbt, bietet das ganze Gehirn ungefähr die Gestalt eines rundlichen Korbes dar, welcher an einem Henkel zu tragen ist. O. hat dieses Gehirn nicht nur seiner äusseren Form nach untersucht, sondern hat dasselbe auch in mikroskopische Serienschnitte zerlegt und bespricht nach Durchsicht der Schnitte einzelne Besonderheiten, welche die inneren Häute, die Hirnventrikel, den centralen Sehapparat, die centrale Hörbahn, den Stabkranz und seine spinale Fortsetzung, das Verhalten des Hinter- und Nachhirns, die Mikrogyrie betreffen. Im letzten Abschnitt, welcher über Pathogenese der Porencephalie handelt, führt er auch die einzelnen Phasen an, welche das Gehirn dieses Falles durchlaufen hat, um das vorher dargestellte Endstadium zu erreichen. Diese Phasen sind folgende: 1. Hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel mit Zerstörung des Septum und eines Teiles des Fornix. Kompression und successive Undurchgängigkeit der Ausbreitungen der A. cerebri media, hauptsächlich oberhalb der Inselgegend. 3. Aufgehobene Weiterentwicklung und Schrumpfung der von den verödenden Gefässen versorgten Hirnteile. 4. Durchbruch des Hydrocephalus an diesen verdünnten Stellen. 5. Abnormes Wachstum der dem Porus benachbarten Windungen in der Form

[1]) Berl. klin. W. 1887, S. 462.

[2]) Berl. Ges. f. Psych. Sitzg. vom 10. März 1884, Neurol. Centralbl. 1884, S. 166.

Digitized by Google

innerer Mikrogyrie und Wucherung des Ependyms, besonders vom dritten Ventrikel abwärts bis zum Calamus scriptorius.

Friedrich Schlagenhaufer. Ein intradurales Endotheliom im Bereiche der obersten Halssegmente.

Schlagenhaufer beschreibt ein intradurales Endotheliom, welches aus dem Foramen magnum herausragend das oberste Halsmark komprimiert, während das verlängerte Mark nur Torsionen erlitten hat. Diese Wirkung des Tumors ist auf einer Zeichnung, welche die Geschwulst in situ darstellt, sehr deutlich veranschaulicht. Bemerkenswert ist, dass trotz der starken Kompression, welche der oberste Teil des Rückenmarks erfahren hatte, keine Degenerationen weder in auf- noch absteigender Richtung nachzuweisen waren.

Arthur Steindler. Zur Kenntnis des hinteren Marksegels.

Steindler giebt eine genaue Beschreibung des hinteren Marksegels; er berücksichtigt sowohl die Konfiguration als topographische Lage desselben; eingehend wird ferner das Verhältnis desselben zum Kleinhirn geschildert und der histologische Bau beschrieben. Den Schluss bildet eine Vergleichung des Marksegels bei Säugetieren und Vögeln.

Otto Marburg. Zur Pathologie der Spinalganglien.

Marburg studierte die Veränderungen der Spinalganglien in 48 Fällen. Letztere betrafen die verschiedensten Nervenkrankheiten, ferner auch Krankheiten anderer Organe resp. Allgemeinkrankheiten. Hierzu kommen Untersuchungen der Ganglien des normalen Erwachsenen und des Foetus.

Bei den Veränderungen des Kerns geht der Autor ausführlich auf die sog. homogene Kernschrumpfung resp. akute Homogenisierung mit Atrophie (nach Sarbò) ein. Letztere sei nur dann als sicher pathologisch aufzufassen, wenn sie sich in pathologisch veränderten Zellen findet. Sonst ist sie vielleicht der Ausdruck jenes Zustandes, der als pyknomorph bezeichnet wird und der Zellruhe entsprechen soll, meist aber ein Zeichen der Fäulnis. Dieser Zustand, insofern er pathologisch ist, scheint in den ersten Stadien einer Regeneration fähig zu sein und ist in den letzten Stadien für schwere Zellerkrankung charakteristisch. Die Wandstellung des Kerns ist meistens pathologisch und scheint mit Reparationsvorgängen im Zusammenhange zu stehen. Zweikernige Zellen, ebenso Zellkolonien sind sehr seltene Erscheinungen; die ersteren sind als Effekt einer gestörten Entwicklung im Embryonalleben anzusehen, die letzteren wurden von Erich Müller beim Kaninchen und von Sibelius bei hereditär luetischen Foeten beobachtet.

Nachdem M. alsdann eine Uebersicht über die normal vorkommenden Typen der Spinalganglienzelle selbst gegeben hat, wobei er sich an die von v. Lenhossek, Lugaro u. a. aufgestellten anlehnt, bespricht er die einzelnen pathologischen Veränderungen, denen die Zelle unterliegt (axonale pyknotische, wabig vacuoläre und die fettig pigmentöse Degeneration), wobei er in sehr kritischer Weise die Momente hervorhebt, die bei der Beurteilung, ob die vorhandenen Befunde artificiell bedingt resp. durch Fäulnis verursacht oder wirklich pathologisch sind, zu berücksichtigen sind. Hierbei geht er auch näher auf die Bedeutung resp. Entstehungsart der Vacuolen, des Pigmentes etc. ein, indem er sich den Anschauungen von Obersteiner hierüber anschliesst. Zellveränderungen, die an eine spezifische Affektion gebunden wären, konnte M. nicht finden.

Bei der interstitiellen Wucherung im Ganglion bespricht er zuerst die sekundäre Form, die nach M. stets als Folge schwerer Zellveränderung aufzufassen ist und die Resorption und den Ersatz der zugrunde gegangenen Zellen besorgt (Neuronophagie). Von dieser ist scharf die primäre Form zu trennen, welche eine interstitielle Entzündung darstellt. Während die erstere als solche nur selten pathologische Bedeutung hat, stellt die letztere immer eine schwere Affektion des Ganglion dar.

Was die Veränderungen der Nervenfasern im Ganglion betrifft, so konnte eine akute Degeneration derselben nur in späteren Stadien des

Digitized by Google

Zoster konstatiert werden. Die Veränderungen der Fasern, die sich bei Tabes fänden, seien als sekundäre Atrophie zu bezeichnen und neuritische Prozesse treten als Begleiterscheinung der Entzündung des Ganglions auf.

Ebenso wie die Entzündungen stellen auch die Blutungen des Spinalganglien schwere Affektionen derselben dar. Diese Blutungen können entweder Begleiterscheinungen der Entzündung sein oder selbständig auftreten. In ihren Folgeerscheinungen, der Erweichung, Sclerose und Cystenbildung führen sie zu schweren Schädigungen des Ganglions.

Den Schluss der pathologisch-anatomischen Betrachtungen bildet die Erwähnung eines solitär im Ganglion metastatisch entstandenen Tumors (Tuberkel), daran schliessen sich einige Erörterungen über das intra- und extrakapsuläre Bindegewebe des Ganglions und über das Vorkommen von Spinalganglienzellen im Verlaufe der hinteren Wurzeln.

Was die trophischen Veränderungen anbetrifft, die bei Läsionen der Spinalganglien zur Beobachtung kommen (Zoster, Pemphigus, Dekubitus, Haarausfall etc.), so kann entweder die Erkrankung des Spinalganglions Ursache der trophischen Störung sein, oder eine trophische Störung toxisch-infektiöser Natur führt durch ascendierende Prozesse zu einer schweren Erkrankung des Ganglions oder Ganglienerkrankung und Hautveränderung haben eine gleiche Ursache, die gleichzeitig beide Läsionen verursacht.

L. v. Frankl-Hochwart. Zur Kenntnis der Anatomie der Blindmaus.

Frankl-Hochwart untersuchte das Gehirn der Blindmaus, eines Tieres, welches keine Lidspalte besitzt und dessen Auge vollkommen rudimentär ist. Der Sehstiel zeigte sich vollkommen frei von markhaltigen Fasern. An Stelle des Opticus war eine kleine weisse Commissur vorhanden, die F. für die Meynert-Gudden'sche ansieht. Am Sehhügel fehlte das Stratum zonale, fast völlig reduziert war der laterale Kniehöcker. Ungewöhnlich stark entwickelt waren alle zum Akustikus gehörigen Kerne und Faserareale. Am vorderen Vierhügel ist das Stratum zonale kaum rudimentär vorhanden (geringe Entwicklung dieser Schicht findet sich aber auch bei sehenden Tieren, z. B. der Maus). Die Cappa cinerea und die zweite weisse Markschicht sind von geringer Breite (diese Schicht enthält also noch andere als Sehfasern). Bemerkenswert ist ferner der Mangel jeglicher Andeutung von Augenmuskelkernen, nicht einmal rudimentär, wie sie der Maulwurf aufweist. Dabei ist das hintere Längsbündel nicht klein, jedenfalls nicht kleiner als das der Maus, die gut entwickelte Augenmuskelkerne hat. Es können somit nach Ansicht von F. die Teile des Längsbündels, welche die Verbindung mit den Augenmuskelkernen besorgen, nicht so bedeutend sein, als es vielfach angenommen wird. Da der obere Olivenstiel bei der Blindmaus gut entwickelt ist, so können seine Fasern auch nicht hauptsächlich eine Verbindung mit dem Abducenskern darstellen, da dieser ja bei Spalax vollkommen fehlt.

O. Marburg. Bemerkungen über die Körnerschichte im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens.

Marburg untersuchte den Bulbus olfactorius von Meerschweinchenembryonen mittels der Golgi'schen Methode und fand in der Körnerschicht ausser den drei schon bekannten Zelltypen (a) Van Gehuchten'sche Mitralzellen, b) Cajal'sche Zellen, deren Axon in die Molekularschicht zieht, c) Golgi'sche Zellen vom II. Typus) eine neue Art von Zellen, die er nach der Art der Endausbreitungen ihrer Dendriten auf Vorschlag Obersteiner's als „Pinienzellen" bezeichnet. Um über die Natur der Körner weiteren Aufschluss zu erlangen, untersuchte er den Bulbus olfactorius auch nach der Nissl'schen Methode, beschreibt die Form und Strukturverhältnisse der in der Körnerschicht liegenden Ganglienzellen. Einen Teil der kleinen dunkeln Körner könne man wohl unzweifelhaft den Gliazellen zurechnen, andere Körner stellen vielleicht ein Jugendstadium der grossen hellen Körner dar, die sich sowohl von Ganglienzellen als auch von Gliazellen unterscheiden. Bezüglich dieser letzteren Art schliesst

Digitized by Google

sich Marburg der Ansicht Obersteiner's an, der dieselbe „als eine besondere Art von Zellen mit ganz bestimmter eigenartiger Funktion, die den Nervenzellen nahestehen", betrachtet.

J. P. Karplus. Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien.

Karplus berichtet über zwei Fälle von Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Im ersten Falle war die A. communicans posterior betroffen. Die klinischen Symptome waren Migräneanfälle und gleichzeitige vollständige Okulomotoriuslähmung. Die Mutter der Patientin hatte gleichfalls an Migräne gelitten und war an einem Schlaganfalle gestorben. Der Okulomotorius wurde mit dem Aneurysma spurium verwachsen gefunden. Bezüglich des Zusammenhangs der Migräne und des Aneurysma ist K. der Ansicht, dass die Migräneanfälle nicht von der Erkrankung der basalen Hirngefässe abhängig waren, dass aber umgekehrt es möglich erscheine, dass mit den Anfällen einhergehende vasomotorische Störungen zu der Gefässerkrankung beigetragen haben. Im zweiten Falle war die A. carotis interna vor ihrem Eintritt in den Sinus cavernosus betroffen, und hier der N abducens mit dem Sacke verwachsen. Die klinischen Symptome waren so deutlich ausgeprägt, dass die Diagnose keinem Zweifel unterlag. Eine daraufhin ausgeführte Ligatur der A. carotis communis brachte vorübergehend erhebliche Besserung, auf welche dann aber nach Auftreten von Apathie, Halbseitenlähmung, Somnolenz ziemlich schnell der Tod eintrat. K. sieht als Ursache dieses ungünstigen Ausganges das Nichteintreten eines genügenden Kollateralkreislaufes an.

H. Obersteiner und E. Redlich. Zur Kenntnis des Stratum (Fasciculus) subcallosum (Fasciculus nuclei caudati) und des Fasciculus fronto-occipitalis (reticulirtes cortico-caudales Bündel).

Obersteiner und Redlich erörterten noch einmal die jüngst von Schroeder (in der Monatsschrift für Psychiatrie) behandelte Frage nach der Zusammensetzung der Faserareale, welche das sogen. Tapetum (Burdach) bilden. Während nach Ansicht einzelner Autoren das Tapetum von Balkenfasern gebildet sein sollte, sind andere der Ansicht, dass der von Onufrowicz an balkenlosen Gehirnen beschriebene sogen. Fasciculus fronto-occipitalis das Tapetum darstellte. Letzterer Fasciculus fronto-occipitalis wurde wiederum mit dem von Sachs sobenannten Fasciculus nuclei caudati resp. dem Fasciculus subcallosus Muratoff's identifiziert. Obersteiner und Redlich geben in obiger Arbeit eine Darstellung dieser Faserareale in vergleichend-anatomischer Hinsicht und kommen bezüglich der Tapetumfrage zu folgendem Ergebnis: Bezeichnet man mit Burdach als Tapetum die innerste, das Unterhorn umkleidende Faserschicht, so komme diese Bezeichnung unbedingt dem Stratum subcallosum zu. Beim Menschen stellt dasselbe im Unterhorn nur eine ganz dünne Schicht dar, die bei der makroskopischen Betrachtung — und von dieser ist Burdach ausgegangen — überhaupt nicht inbetracht kommen kann. Burdach hat gewiss die hier so mächtige Balkenschicht im Auge gehabt. Ganz anders sind aber die Verhälnisse bei einzelnen Tieren z. B. den Ungulaten. Hier stellt entsprechend der mächtigen Ausbildung des Fasciculus subcallosus (für welche die Autoren wegen der Art des Faserverlaufes zweckmässiger die Bezeichnung Stratum subcallosum vorschlagen) der das Unterhorn auskleidende Anteil desselben eine mächtige Schichte dar, die auf die Bezeichnung Tapetum wohl Anspruch haben könnte. In jedem Falle liegt das Stratum subcallosum, welches sich durch das schwache Caliber seiner Fasern leicht von der Balkenfaserung scheiden lässt, nach innen von letzterer. Zur Vermeidung weiterer Missverständnisse schlagen die Autoren vor, den Ausdruck Tapetum, der nur historische Bedeutung habe, ganz fallen zu lassen und die einzelnen das Unterhorn auskleidenden Faserschichten für sich besonders nach ihrer Bedeutung zu bezeichnen. Eine endgültige Entscheidung über die Bedeutung des Stratum subcallosum lässt sich zur Zeit noch nicht geben.

Digitized by Google

Was den Fasciculus fronto-occipitalis anbetrifft, so betonen die Autoren, dass im normalen menschlichen Gehirn ein Bündel von der Lage und Mächtigkeit des an balkenlosen Gehirnen beschriebenen nicht existiert. Von diesem Bündel lässt sich beim Menschen nur ein ganz kleines schmales Bündelchen zum Unterhorn verfolgen. Da sich in diesem Bündel von der Rinde zum Nucleus caudatus direkt ziehende Fasern nachweisen lassen, so schlagen die Autoren vor, es als reticuliertes cortico-caudales Bündel zu bezeichnen.

Ausser diesen im Vorstehenden referierten Arbeiten findet sich noch eine sehr eingehende Studie über Clarke's „Posterior vesicular columns„ von M. Zacherl, ferner enthält das achte Heft noch kleinere Abhandlungen von S. Nose über Struktur der Dura mater cerebri des Menschen, von Fr. Spieler über ein Lipom der Vierhügelgegend, von Sh. Imamura über die Histologie des Plexus chorioideus des Menschen, von Zappert und Obersteiner über eine Furche im Seitenstrange des Rückenmarkes und von V. Berl über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel des Kaninchens. Jacobsohn.

Hollander, Bernard. A. The present State of mental Science. The First of a Series of Papers on the Localisation of Mental Functions in the Brain.

Derselbe. B. The Cerebral Localisation of Melancholia. Reprinted from the „Journal of Mental Science", April 1901, July 1901.

In der ersten beider Arbeiten bemüht sich der Verf., seine Anschauungen über die Lokalisationslehre im Allgemeinen zu begründen. Er meint, dass unmöglich das ganze Gehirn intellektuellen, motorischen und sensorischen Funktionen allein dienen könne. Denn sonst würde man ja in Verlegenheit sein, diejenigen Geisteskrankheiten, welche sich vorwiegend in einer Veränderung der gemütlichen Seite des Ccarakters offenbaren, vor allem die Monomanien, die Moral Insanity u. s. w. unterzubringen. Da wir nicht zweifeln können, dass es sich auch hierbei um Gehirnerkrankungen handelt, so müssen bestimmte Gehirnteile die Integrität dieser Seite unseres Geisteslebens gewährleisten.

Die pathologischen, physiologischen und anthropologischen Erfahrungen, welche er zur Stütze seiner Ansichten des Weiteren beibringt, werden den Leser kaum überzeugen, dass sich Verf. auf einer richtigen Fährte befindet. Von den Ergebnissen der Arbeit führe ich folgende, mir besonders erwähnenswert erscheinende Schlussfolgerungen an:

1. Die Grösse der Stirnlappen eines Gehirns ist massgebend für die Intelligenz seines Trägers — natürlich unter Berücksichtigung der Körpergrösse.

2. Die Centren für die Regungen (emotions) und Triebe (propensities) nehmen besondere Rindengebiete ein, welche von denen der intellektuellen Sphäre gut abgrenzbar sind.

In der zweiten Arbeit soll durch Krankengeschichten der Beweis geführt werden, dass eine Erkrankung des unteren Scheitelläppchens zur Melancholie führt. Man mag die Grenzen dieser Krankheit noch so weit fassen, aber jede Verstimmung, wie sie das Gefühl des Krankseins hervorruft, Melancholie zu nennen, das geht doch etwas weit. Dass Leute mit Verletzungen oder Erkrankungen des Gehirns oder seiner Decken dieses Unbehagen auch öfters haben werden, wenn der Sitz des Leidens das untere Scheitelläppchen betrifft, dürfte einleuchten. Ferner versteht Verf. unter Melancholie auch die Weinerlichkeit — emotionelle Incontinenz — der Apoplektiker und Paralytiker. Irgend welchen Wert auf den kausalen Zusammenhang zwischen der „Melancholie" und dem anatomischen Befund hat er nicht gelegt, und er verlässt sich meist auf die Leichtgläubigkeit der Leser, wenn er behauptet, dass die Veränderung in der Scheitelgegend wirklich die „Melancholie" verursache.

Dass ich nicht zu viel behaupte, zeigt folgende Krankengeschichte, p. 17:

Digitized by Google

Pierre A., 55 Jahre, erlitt sechs paralytische Anfälle innerhalb von fünf Monaten. Pat. war melancholisch, leicht zu Tränen gerührt. Sektion: Es fanden sich eine Pseudomembran und Zeichen von Hämorrhagie in der linken Scheitelgegend (oberen oder unteren? d. Ref.).

Verf. meint, es sei erwiesen, dass die Grundlage der Melancholie auf einem krankhaften Angstaffekte beruhe. Ohne über die Zulässigkeit dieser Auffassung zu rechten, will ich zum Schluss bemerken, dass er aus dieser Anschauung einen Beweis für seine Lokalisationstheorie konstruiert. Denn: „Der physische Ausdruck der Furcht und verwandter Zustände kann bei Tieren durch Reizung der Parietalgegend hervorgerufen werden".

Storch (Breslau).

Hoche, A. Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie. Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.

Zur Lösung der Frage von der Freiheit des Willens verwertet Verf. die Erfahrungen der Psychopathologie und führt u. a. aus, dass der Kernpunkt des Problems, insbesondere das subjektive Freiheitsgefühl, eine Selbsttäuschung ist. — Die klare und präzise Darstellung lässt die Arbeit nicht nur für den gebildeten Laien, sondern auch für den Fachmann höchst lesenswert erscheinen.

Geist-Zschadrass.

Seiffer, W. Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmann's Medizinische Handatlanten, Bd. XXIX, München 1902. J. F. Lehmann.

Die Anordnung und Auswahl des Stoffes in dem vorliegenden Buche (379 Seiten, 20 Tafeln und 264 Abbildungen) ist nicht unwesentlich dadurch beeinflusst worden, dass in derselben Sammlung bereits der Jakob'sche „Atlas des gesunden und kranken Nervensystems" erschienen ist und einerseits überflüssige Wiederholungen diesem gegenüber vermieden, andererseits notwendige Ergänzungen geliefert werden sollten. Verf. giebt daher im Texte ausschliesslich eine Darstellung der allgemeinen diagnostischen und therapeutischen Prinzipien mit speziellerer Schilderung der Untersuchungsmethoden und therapeutischen Massnahmen. Da jedoch der Jakob'sche Atlas lediglich anatomische Abbildungen zeigt, so geht hier der bildliche Teil über das im Texte gebotene heraus und stellt dadurch mehr eine spezielle Pathologie und Therapie dar, folgt aber in der Anordnung durchaus den im Texte angewandten Prinzipien. Nach einer allgemeinen Einleitung werden zuerst die Störungen der Motilität (Lähmung, Muskelatrophie, Ataxie, Reizerscheinungen, elektrische Störungen etc.), sodann die Störungen der Sensibilität, des Tonus und der Reflexe, zum Schluss die vasomotorischen und trophischen Störungen behandelt. Im therapeutischen Teil folgt auf eine Besprechung der Prophylaxe die Darstellung der therapeutischen Massnahmen und der allgemeinen Therapie der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, der Affektionen der peripheren Nerven und der funktionellen Neurosen.

Die Darstellung ist überall knapp, klar und beschränkt sich auf das für den Praktiker Notwendige, giebt dies aber im allgemeinen in durchaus eingehender und vollständiger Weise. Die Abbildungen entstammen dem reichen Materiale der Charité und lassen an Zweckmässigkeit der Auswahl und Güte der Ausführung kaum etwas zu wünschen übrig. Besonders der Teil, in welchem die Lähmungen mit ihren Prüfungsmethoden und den durch sie bedingten Stellungsanomalien behandelt werden, sowie der Abschnitt über Störungen des Gesichtsausdrucks, der Körperhaltung und des Ganges, zeigen, wie zweckmässig für ein Lehrbuch der Nervendiagnostik die Form eines Atlas ist. Besonders für den Anfänger, der beobachten lernen soll, leisten ja ein paar gute Bilder mehr als alle weitschweifigen Schilderungen. Etwas kurz und dürftig geraten ist die dem Abschnitte über Lähmungen vorausgeschickte Besprechung der Differentialdiagnose der verschiedenen Lähmungsformen, in der manches Wichtige nur recht kurz gestreift ist. In dem Kapitel über Aphasie hat sich Verf. mit Rücksicht

Digitized by Google

auf den Jakob'schen Atlas starke Beschränkung auferlegt. Bei den Sensibilitätsstörungen hat der radikuläre Typus in erfreulicher Weise eine ausführlichere Berücksichtigung gefunden, als es in den meisten kurzen Lehrbüchern der Fall ist. Im therapeutischen Teile wird die Uebungstherapie in einer ihrer Bedeutung entsprechenden Weise besprochen; nur kommt in den Abbildungen den Uebungsapparaten gegenüber die nicht-instrumentelle Uebung etwas zu kurz. Auch in der Elektro-, Hydro- etc. Therapie sind die Ergebnisse der letzten Jahre ausreichend berücksichtigt. Das Buch kann dem Praktiker durchaus empfohlen werden.

Kramer (Breslau).

Schmaus, Hans. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Unter Mitwirkung von S. Sacki. Mit 187 teilweise farbigen Textabbildungen. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Verf. behandelt in 21 Vorlesungen die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Die Darstellung ist allenthalben gründlich und korrekt. Die Abbildungen sind geschickt ausgewählt, die Originalfiguren grösstenteils sehr gut gelungen. Für jeden Abschnitt wird am Schluss des Buches ein kurzes Literaturverzeichnis gegeben. Die klinischen Gesichtspunkte werden an geeigneter Stelle in angemessener Weise berücksichtigt.

Die einleitenden Angaben über die normale Anatomie des Rückenmarks sind etwas dürftig ausgefallen. Unter anderm möchte Ref. auch die von Schmaus gewählte Bezeichnung Kleinhirnbahn für die Kleinhirnseitenstrangbahn nicht empfehlen Selbst die letztere Bezeichnung ist nicht speziell genug, da auch absteigende Kleinhirnseitenstrangbahnen existieren. Die Bezeichnung Kleinhirnbahn würde vollends Missverständnissen Tür und Tor öffnen. Sehr bemerkenswert sind fast durchweg die Mitteilungen und Abbildungen betreffend Ganglienzellenveränderungen. Auch die Vorlesung: Allgemeines über die Degeneration der Nervenfasern gehört zu den besten des Buches, ebenso die Behandlung der traumatischen Erkrankungen. Viel zu kurz sind z. B. die senilen und arteriosklerotischen Veränderungen des Rückenmarks behandelt.

Jedenfalls bleibt dem Werk in der einschlägigen Literatur ein hervorragender Platz gesichert.

Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der Leiter der psychiatrischen Universitätsklinik in Heidelberg, Prof. Kraepelin, hat einen Ruf nach München als Nachfolger von Prof. Bumm erhalten.

Prof. Bonhöffer-Breslau wurde als Nachfolger des Geh.-Rat Meschede als a. o. Professor nach Königsberg berufen.

Der 5. Psychologenkongress wird erst im Frühjahr 1905 (in Rom) stattfinden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Digitized by Google

Aus der medizinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Ein Fall von Erb'scher Plexuslähmung mit Beteiligung des Phrenicus und Sympathicus der gleichen Seite.

Von

Dr. ULRICH ROSE,

1. Assistent der Klinik.

Im vergangenen Wintersemester 1901/02 haben wir auf der medizinischen Klinik Gelegenheit gehabt, eine Erb-Duchennesche Plexuslähmung zu beobachten, bei der auch der gleichseitige Phrenicus und Sympathicus betroffen war. Da der Fall mit dieser Kombination der erste in seiner Art ist, dürfte es wohl gerechtfertigt sein, der kurzen Mitteilung über die Vorstellung desselben im Unterelsässischen Aerzteverein (Sitzung vom 21. Dezember 1901) durch Herrn Professor Naunyn[1]) eine ausführlichere Darstellung sowie einen Bericht über seinen weiteren Verlauf folgen zu lassen.

Es handelt sich um den 32 Jahre alten Fabrikarbeiter Alfons D. aus Mitzach bei Wesserling im Ober-Elsass. D. stammt aus gesunder Familie und ist selbst niemals krank gewesen, hat insbesondere nie Gonorrhoe oder Syphilis gehabt. Er ist verheiratet, seine Frau gesund, er hat vier gesunde Kinder, drei sind im frühesten Alter an Nabelentzündung, Zahnkrämpfen, Halsentzündung gestorben. Kein Abort der Frau.

Am Abend des 2. Dezember stürzte der sonst nüchterne Mann in der Trunkenheit über einen Steinhaufen. Er fiel mit dem linken Arm und dem Gesicht heftig auf die Steine. Er verlor das Bewusstsein dabei nicht, konnte sich aber infolge seiner Betrunkenheit nicht erheben und schlief bald darauf ein, bis er nach zwei Stunden geweckt und nach Hause geführt wurde. Dass er auf dem ausgestreckten Arm gelegen, glaubt er bejahen zu können, kann aber ganz sichere Auskunft nicht darüber geben. Gleich nach dem Erwachen bemerkte er eine Schwäche im linken Arm, so dass er diesen im Schultergelenk nicht mehr heben konnte; diese Schwäche nahm in den folgenden Stunden noch zu, indess die Hand ihre volle Bewegungsfähigkeit bewahrte. Die linke Hälfte des Gesichts und des Halses war angeschwollen. Die Stimme war zunächst nicht heiser. Zeichen von Schädelfraktur bestanden nicht.

Zuhause angekommen, legte er sich sofort schlafen. Am nächsten Morgen war er ganz heiser, der Arm in Schulter und Ellenbogen gelähmt, Hand und Finger frei. Dann bemerkte er im Spiegel, dass die linke

[1]) Naunyn, Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 7, p. 52 der Vereinsbeilage.

Digitized by Google

Augenspalte enger war, das Auge anscheinend kleiner, er konnte es dabei aktiv gut öffnen und schliessen. Auch hatte er etwas Sausen im linken Ohr und glaubte infolgedessen links nicht mehr so gut hören zu können.

Die am Halse befindliche Schwellung und Sugillation ging zurück, eine Hautabschürfung auf ihrer Kuppe bedeckte sich mit einem Schorf. Sonst änderte sich aber der Zustand gar nicht, die Lähmung besonders blieb trotz Einreibungen dieselbe, so dass D. sich am 15. Dezember 1901 in die Klinik aufnehmen liess.

Befund:

Mittelgrosser Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand. Freies Sensorium.

Etwas geschlängelte Temporalarterien. Keine Drüsenschwellungen. Seitlich am Halse linkerseits lateral vom Kehlkopf ein kleiner Hautschorf mit infiltrierter, geröteter Umgebung. An der Haut des linken Armes mehrere oberflächliche Epidermisdefekte, angeblich infolge der Einreibungen, die Pat. an sich vorgenommen hat.

Die linke Lidspalte ist auffallend verengert und bleibt auch beim aktiven Augenaufschlag enger wie die rechte. Keine Lähmung des oberen Augenlids. Lidschluss beiderseits gleich kräftig. Die linke Pupille erheblich enger wie die rechte. Beide reagieren prompt auf Licht und Akkomodation, doch bleibt auch bei der Verengerung die linke Pupille die engere. Deutliche Retractio bulbi links. Bei extremem Blick nach oben und aussen nystagmusähnliche Unruhe beider Bulbi. Kein Strabismus.

Stirnrunzeln beiderseits normal. Keinerlei Parese im Facialisgebiet, doch scheint in der Ruhe die Gegend der Nasolabialfalte links ein wenig abgeflacht zu sein.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist frei beweglich, zittert ein wenig. Das Gaumensegel hebt sich gut und beiderseits gleich beim Phonieren. Würgreflex ziemlich lebhaft. Keine Schluckbeschwerden. In der Nase besteht eine Deviation des Septum narium nach links.

Die Gehörschärfe beiderseits fast normal. Rechts wie links leichte Trübung des Trommelfells. Normale Knochenleitung. Keine Gleichgewichtsstörung. Labyrinth sicher frei. „Das Gehörorgan hat nicht unter dem Trauma gelitten". (Untersuchung in der Ohrenklinik durch Prof. Manasse.) Das Ohrensausen verlor sich übrigens bereits in den ersten Tagen seines Aufenthaltes auf der Klinik vollständig.

Die Stimme ist stark heiser und aphonisch. Der Kehlkopf hebt sich beim Schlucken gut und beiderseits gleichmässig, er ist nirgends druckempfindlich, ebensowenig wie das Zungenbein. Der Kehldeckel ist schief und deckt die rechte Hälfte des Kehlkopfeinganges mehr zu wie links. Beim Atmen und Anlauten sieht man sich das linke Stimmband und den linken Aryknorpel normal bewegen, beim Phonieren tritt er genau bis an die Medianlinie. Nicht so das rechte Stimmband, das dabei einen breiten Spalt lässt, und nur wenig unter der bedeckenden Epiglottis hervorkommt; der rechte Aryknorpel wird prompt ab- und adduciert, er springt aber auffallend weit wie ein Knopf ins Lumen vor und ist etwas dicker wie der linke. Die Kehlkopfschleimhaut ist von normaler Färbung, nur an den Aryknorpeln etwas mehr gerötet. Unter dem rechten Taschenband kommt das Stimmband etwas mehr hervor wie unter dem (normalen) linken. Nirgends sichtbare Haemorrhagien in der Kehlkopfschleimhaut.

An der Wirbelsäule besteht ein ganz leichter Grad von linkskonvexer Dorsalskoliose, die aber — wie Pat. angiebt — schon immer bestanden haben soll. Ein Trauma, eine Entzündung oder irgend welche Schmerzen hat er übrigens niemals in den Wirbeln gehabt. Auch kann er sich derart gerade richten, dass die Skoliose fast ganz ausgeglichen wird. Keine Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der Dornfortsätze, keine Steifigkeit beim Bücken und Aufrichten.

Die linke Schulter hängt herab, der linke Cucullaris fühlt sich viel schlaffer an wie der rechte und ist bereits, besonders in den oberen Teilen, atrophisch. Die linke Scapula steht etwa 3–4 cm tiefer als die rechte, ihr medialer Rand ist 10½ cm von der Wirbelsäule entfernt, (rechts $7^1/_2$ cm),

Digitized by Google

er steht annähernd senkrecht, nur das obere Ende ein wenig lateralwärts geneigt. Kein flügelförmiges Abstehen. Die Hebung und Medianadduktion des Schulterblattes ist links noch in ganz geringem Masse möglich. Also Cucullaris sehr stark betroffen, wenn auch nicht ganz gelähmt, wohl auch Levator und Rhomboidei. Serratus dagegen frei.

Der Humerus kann links weder einwärts noch auswärts gerollt werden, es sind also weiter gelähmt der Supra- und Infraspinatus, Teres minor und Subscapularis. Abduktion und Hebung im Schultergelenk durch den Deltoideus fehlt völlig; der passiv nach vorn, seitlich oder senkrecht nach oben erhobene linke Arm fällt alsbald schlaff herab. Bei Versuchen zu abducieren, schlenkert Pat. durch eine ruckartige Rumpfbewegung den Arm zur Seite, wodurch dieser pendelt. Hält man den Arm passiv in Abduktionsstellung fest, so kann er dann aktiv sowohl nach vorn (Pectoralis major) wie nach hinten (Latissimus) adduciert werden. Immerhin ist die Aktion des linken Latissimus weniger energisch wie die des rechten. Indem Pat. abwechselnd den Arm aktiv adduciert und dann wieder schlaff zurückfallen lässt, kann er kleine Pendelbewegungen bewerkstelligen.

Aktive Beugung im Ellbogengelenk ist durchaus unmöglich, gleichviel ob man den Vorderarm in Pronations-, Supinations- oder Mittelstellung bringt. Lähmung des Biceps, Brachialis internus und Brachioradialis.

Wird der linke Arm passiv im Ellenbogen gebeugt, so kann Pat. denselben strecken und auch diese Streckstellung gegen den Versuch passiver, gewaltsamer Beugung festhalten. Allerdings fällt diese Widerstandsbewegung links schwächer aus wie rechts. Also Triceps erhalten.

Bei gestrecktem Unterarm ist eine geringe Supination noch möglich, der Supinator brevis also jedenfalls nicht ganz gelähmt.

Pronation, Volar-, Ulnar- und Radialflexion sowie Extension der Hand ausgiebig vorhanden. Fingerbewegungen sämtlich frei. Händedruck gut, freilich links erheblich schwächer. Am Dynamometer $R : L = 55 : 30$.

Nicken und Drehen des Kopfes geht gut. Der Kopf steht für gewöhnlich gerade. Lässt man ihn seitwärts drehen, indem man dabei Widerstand leistet, so zeigt sich, dass sich der linke Sternocleidomastoideus erheblich schwächer kontrahiert wie der rechte.

Der Cucullaris, der Biceps, mehr noch der Infra- und Supraspinatus sind bereits deutlich atrophisch.

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes: Cucullaris, faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, galvanisch beim Absuchen mit feiner Elektrode eine Partie in der Gegend der Spina scapulae, wo die Zuckung zwar nicht deutlich träge, aber doch deutlich langsamer ist wie an entsprechender Stelle rechts und wo An S Z > K S Z; an den andern Bündeln überall prompte Zuckung, K S Z entweder = oder > An S Z.

Sternocleidomastoideus, prompte Zuckung, normale Zuckungsformel, leichte Herabsetzung der faradischen, etwas stärkere der galvanischen Erregbarkeit im Vergleich zur rechten Seite.

Dasselbe Verhalten am Biceps.

Am Deltoideus ist nur die galvanische, dagegen nicht die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, auch hier die Zuckung sonst normal, die Herabsetzung der Erregbarkeit übrigens eine geringe, die Grösse der Schwankungen beim Gesunden kaum übertreffend.

Dasselbe Verhalten am Brachialis internus.

Den Supinator brevis gelang es weder am rechten noch am linken Arm isoliert zu reizen.

Was nun die indirekte Erregbarkeit vom Nerven aus anlangt, so ist diese für den N. accessorius erhalten, aber faradisch und galvanisch herabgesetzt. Der N. dorsalis scapulae ist überhaupt nicht isoliert zu bekommen, da bei Reizung immer gleich der Accessorius anspricht. Dasselbe bei der Reizung des Punktes für den Levator scapulae. N. thoracicus longus normal. Der Erb'sche Punkt ist für schwache und mittlere Ströme unerregbar, bei stärkeren findet eine Reizung des Medianus und Radialis statt.

Digitized by Google

Radialis und Medianus am Oberarm, Ulnaris am Oberarm gut erregbar. Uebrigens sind auch direkt die (motorisch unversehrten) Muskeln des Vorderarmes und der Hand normal erregbar.

Sensibilität: Der Schorf links seitlich am Halse ist natürlich ein wenig druckempfindlich, die Gegend des in der Tiefe liegenden Plexus sowie die grossen Nervenstämme aber nicht. Spontane Schmerzen hat Pat. keine, nur ein „unangenehmes Gefühl", wenn er den Arm aus der Mitella nimmt und eine Zeitlang schlaff hängen lässt. Bei widerholten Prüfungen gab Pat. manchmal, aber keineswegs konstant an, dass er Pinselberührungen, die er überall am Arme prompt empfand, an einem nicht scharf abzugrenzenden Bezirk an der Radialseite des Oberarmes zwar ebenfalls prompt, aber etwas schwächer empfinde. Jedoch sind die Angaben des im übrigen recht intelligenten und aufmerksamen Kranken hierüber so unsicher und wechselnd, dass sich eine einigermassen sichere, wenn auch nur ganz leichte Hypaesthesie, etwa im Bezirk des N. cutaneus brachii posterior superior oder inferior vom Radialis oder des N. cutaneus humeri posterior vom Axillaris nicht feststellen lässt. Schmerz- und Temperaturempfindung überall am Arm prompt und gleichmässig.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist links überall erhalten, für den Biceps und Triceps leicht abgeschwächt, für den Deltoideus, die Extensoren und Flexoren am Vorderarm ebenso wie rechts. Die Periostreflexe sind am linken Arm ebenso wie rechts ziemlich schwach.

Vasomotorisches Verhalten: Am linken Arm nichts Besonderes, keine besondere Cyanose, weder Glanzhaut noch Haarausfall noch Herpes.

Die Gesichtshaut des Kranken zeigt meist beiderseits die gleiche mässig gerötete Farbe; zeitweise scheint das linke Ohr, weniger deutlich die linke Wange etwas mehr gerötet zu sein. Kein sicherer Temperaturunterschied in den beiden äusseren Gehörgängen. Nach subkutaner Einspritzung von 0.008 Pilocarpin gerät die linke Seite des Gesichts bald in Schweiss und ist stark gerötet, besonders am Ohr, indess die rechte Hälfte noch ganz trocken und viel weniger rot ist. Erst 12 Minuten später fängt auch die rechte Seite an, ebenso ergiebig zu schwitzen.

Gesichtsfeld normal, Augenhintergrund ebenso; Unterschied in der Rötung rechts und links nicht sicher.

Am rechten Arme und den Beinen keinerlei Störung der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe.

An den inneren Organen nichts Auffälliges, Puls regelmässig, von mittlerer Frequenz Körpertemperatur nicht erhöht. Keine Narbe am Penis, keine Gonorrhoe. Urin frei von Eiweiss, Zucker und Indikan, keine Polyurie. Bei der Probe auf alimentäre Glykosurie tritt nach Einnahme von 100 g Traubenzucker kein Zucker im Harn auf.

Die Behandlung bestand in Salzbädern und Elektrisation. Späterhin eine Serie von Strychnininjektionen.

Weiterer Verlauf.

Am 19. XII. klagt Pat. zum ersten Mal über Paraesthesien im linken Arm, ein Gefühl, „als ob ein kaltes Eisen darin stäke". Objektiv normales Verhalten der Sensibilität. Beim Elektrisieren zeigt der Plexus erhöhte Empfindlichkeit. Auch auf Druck ist er jetzt etwas empfindlich.

Das elektrische Verhalten von Nerven und Muskeln änderte sich zunächst nicht, wohl aber die Affektion des Kehlkopfs. Nach systematischem Ueben gelang es dem Pat. zunächst nur ab und zu bei mit besonderer Kraftanstrengung intonierten Worten, dann aber auch bei ganzen Sätzen, nicht mehr aphonisch, sondern laut, wenn auch noch heiser zu sprechen. Der rechte Aryknorpel schwoll ab, das rechte Stimmband näherte sich beim Phonieren mehr der Medianlinie. Hier sei gleich vorweg genommen, dass diese Besserung weiterhin rasch fortschritt.

Mitte Januar 1902 war die Stimme fast ganz frei, nur wenig belegt, nicht mehr aphonisch, die Stimmbänder näherten sich gut bis auf einen minimalen Spalt. Nur neigte sich die rechte Hälfte des Kehldeckels immer

Digitized by Google

noch etwas mehr über den Aditus laryngis wie die linke und hing der rechte Aryknorpel immer noch etwas zu sehr ins Lumen der Stimmritze hinein. Offenbar handelte es sich hier um ein lokales Leiden infolge des erlittenen Sturzes, wohl eine Kontusion des Larynx, vielleicht mit Luxation (und vorübergehendem Oedem) des rechten Aryknorpels.

Nachdem Pat. wegen eines Krankheitsfalles in seiner Familie vom 29. XII. 01 bis 4. I. 02 daheim gewesen, suchte er die Klinik wieder auf und blieb hier bis zum 17. I. 02.

Bei Versuchen, den linken Arm im Ellenbogengelenk zu beugen, hatte sich Pat angewöhnt, den gestreckten linken Oberarm dicht oberhalb des Gelenkes mit der rechten Hand zu stützen, dann mit der Streckung plötzlich nachzulassen, so dass der Vorderarm dann von selbst in Beugestellung hineinfiel. Allmählich zeigten sich aber doch die ersten Spuren wiederkehrender aktiver Betätigung des Biceps. Ferner schien der Arm nicht mehr so schlaff herunterzufallen, wenn er passiv in die Höhe gehoben worden war (Deltoideus). Aktive Hebung des Armes freilich noch = 0. Auch konnte die Schulter um ein weniges besser in die Höhe gehoben werden. Versuche den Erb'schen Punkt isoliert zu reizen hatten keinen sicheren Erfolg; mit schwächeren Strömen gelang es nicht, mit stärkeren musste man den Pat., dessen Plexus mittlerweile schmerzempfindlicher geworden war, verschonen. Auch wurden im letzteren Falle fast immer die anderen grossen Nervenstämme mitgetroffen. Eine erhebliche Aenderung des motorischen und elektrischen Verhaltens trat also in dieser Zeit nicht ein.

Dagegen fand sich bei einer zufällig vorgenommenen Röntgendurchleuchtung, dass die linke Zwerchfellhälfte beim Atmen stillstand, während die rechte bei ruhigem Atmen etwa zwei, bei stärkerem vier Fingerbreit auf- und abstieg. Der Brustkorb ist von vorn gesehen, das Zwerchfell steht in mässig starker Inspirationsstellung, der Schatten der linken Hälfte dabei um gut einen Interkostalraum höher als rechts. Aeusserlich war dem Kranken, abgesehen von leichtem Zurückbleiben des linken Rippenrandes und schwächerem Verdrängen der linken Oberbauchgegend, auf das wir nun aufmerksam wurden, bei der Atmung nichts Auffälliges anzumerken. Keine Schwäche beim Niesen oder bei Hustenstössen, keine besonders leicht eintretende Dyspnoe beim Bücken, Treppensteigen usw.

Die oculopupillaren Symptome änderten sich gar nicht, wohl aber das Verhalten beim Schwitzversuch. Dieser wurde am 7. I. 02 wiederholt, zunächst ohne Pilocarpin, nur durch Trinken heisser Milch. Pat. geriet sehr leicht ins Schwitzen, schwitzte aber jetzt im Gegensatz zu dem Versuch, der während seines ersten Aufenthaltes hier mit ihm angestellt worden war, rechts genau halbseitig im Gesicht. Der Schweiss stand hier in hellen Perlen auf der Stirn, während die linke Gesichtshälfte noch trocken blieb. Dabei war die Haut auf beiden Seiten gerötet, ohne dass sicher zu entscheiden gewesen wäre, welche Seite die rötere war. Keine Temperaturunterschiede in beiden äusseren Gehörgängen.

Am 9. I. Wiederholung des Schwitzversuches mit Trinken heisser Milch. Wieder schwitzt Pat. rechts. Temperatur im r. äusseren Gehörgang 36,5° C, im l. 36,7° C. Rötung auf beiden Seiten gleich.

Am 12. I. 02 Nach Injektion von 0,008 Pilocarpin halbseitige Rötung (links) im Gesicht; die linke Seite sieht etwas glänzender aus, schwitzt aber noch nicht. Nach Injektion weiterer 0,005 Pilocarpin geringer Schweissausbruch links, zuerst an der Wange, dann an Nase und Stirn, gleich darauf auch rechts, hier aber noch unbedeutender. Temperatur im äusseren Gehörgang rechts 36,9°, links 36,7° C.

Wiederuntersuchung am 7. September 1902.

Pat. stellte sich heute in der Klinik vor mit vollkommen wiedergewonnener Bewegungsfähigkeit des linken Armes. Die Besserung, deren erste Anfänge wir im Januar in der Klinik selbst noch hatten beobachten können, war daheim, wie Pat. berichtete, ziemlich rasch vorgeschritten, so dass er im Februar bereits wieder anfangen konnte zu arbeiten, doch war

Digitized by Google

damals der Arm immer noch recht „schwach". Dann aber wurden die Bewegungen immer kräftiger. Seit wann die volle Gebrauchsfähigkeit wieder eingetreten ist, kann Pat. nicht angeben Jetzt besteht wieder vollkommene Gebrauchsfähigkeit wie früher, und Pat., der zwar von jeher nur mit der rechten Hand geschrieben, aber bei gröberen Arbeiten, wie z. B. Farbenrühren, Holzspalten, die linke immer vorgezogen hat, tut das auch jetzt wieder. Schmerzen hatte er keine mehr im Arm seit seiner Entlassung aus der Klinik. Das linke Auge ist aber „kleiner" wie das rechte geblieben.

Der Befund ist jetzt:

Von Lähmung oder Parese der Muskeln ist nirgends mehr etwas zu finden. Beugung, Supination des Vorderarmes, Ein- und Auswärtsrollen des Oberarmes, Adduktion, Abduktion, Hebung desselben, Hochziehen der Schulter geht in normaler Weise von statten, letzteres mit solcher Kraft, dass es nicht gelingt dieselbe herabzudrücken. Den aktiv gestreckten linken Arm kann man ebensowenig mit Gewalt beugen wie den rechten. Dagegen kann man den gebeugten Arm links strecken, rechts nicht. Beim Stemmen gegen die gerade nach vorn gestreckten Arme des Pat. widersteht die rechte Schulter gut, die linke weicht ein wenig zurück. Die Aktion des Cucullaris und Sternocleidomastoideus ist wieder normal. Der Händedruck mit Dynamometer bestimmt rechts 33½, links 32½. Auf faradischen und galvanischen Reiz reagieren die früher gelähmten Muskeln in normaler Weise, speziell der Erb'sche Punkt ist wieder gut erregbar Doch macht sich zwischen rechts und links insofern ein Unterschied geltend, als der l. Oberarm, die l. Schulter und die Muskelpartie zwischen oberer Cucullariskante und Spina scapulae noch etwas abgemagert erscheinen. Der Umfang betrug

am gestreckten Oberarm	rechts	25	cm, links	24	cm
„ gebeugten „	„	28¾	„ „	26	„
„ oberen Drittel des Vorderarms	„	26	„ „	25½	„
„ Vorderarm über dem Handgelenk	„	19	„ „	18	„

Einfache Ornamente, Buchstaben und Worte zeichnet Pat. auch mit der linken Hand recht geschickt nach.

Sensibilität für alle Qualitäten normal. Weder subjektiv Paraesthesieen noch irgendwelche Druckempfindlichkeit am Halse oder Arm.

Bei Betrachtung des Brustkorbes von vorn ist noch immer ein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken. Rechts hebt sich der Rippenbogen bei der Atmung ausgiebiger und es wird die rechte Oberbauchgegend mehr vorgepresst, die linke Seite bleibt deutlich zurück. Rechts sieht man bei ruhiger Atmung im sechsten Intercostalraum das Litten'sche Zwerchfellphänomen sehr schön, links nicht deutlich, was freilich auch normaler Weise oft vorkommt[1]). Wie die Perkussion ergab, reicht der Lungenschall vorn rechts bei mässig starker Atmung im Inspirium bis zur 7., im Exspirium bis zur 8. Rippe, hinten unten rechts bis zum 12. proc. spin. dors. im Inspirium, zum 11. im Exspirium, links in beiden Phasen bis zum 11.

Röntgenbild. Bei gewöhnlichem, nicht angestrengtem Atmen macht die rechte Zwerchfellshälfte Exkursionen von zwei Finger Breite zwischen In- und Exspirium, die obere Grenze des Schattens zeigt im Exspirium die normale rundliche Wölbung nach oben, das Auf- und Abwallen des Schattens erfolgt gleichmässig wie in der Norm. Anders links. Hier fehlt ein derartig gleichmässiges Steigen und Sinken des Schattens, eine Bewegung ist zwar auch vorhanden, aber viel schwächer wie rechts und gleichsam zitternd und wellenartig. Die Kuppe ist abgeflacht, steht aber immerhin noch etwas höher wie die Ansatzstelle des Zwerchfells an der Brustwand, sodass der normalerweise durch diese beiden gebildeten Winkel noch vorhanden ist. Dagegen kommt die beim Gesunden stets deutliche Lichtkerbe zwischen den Schatten von Herz und Zwerchfell beim

[1]) Litten, Deutsche mediz. Wochenschrift 1892, p. 273.

Digitized by Google

respiratorischen Abheben und Andrängen des letzteren bei unserem Kranken nicht gut zum Vorschein. Bei möglichst tiefer Atmung sieht man das Zwerchfell rechts um Handbreite auf- und niedersteigen, links etwa nur zwei Finger breit, rechts dabei sehr schön die ballonartige Wölbung der Kuppe im Exspirium, links die Abflachung. Bei gewaltsamen Zwerchfellbewegungen (Husten, Lachen) sieht man, wie die linke Seite bei den Exkursionen der rechten im Ruck mitgerissen wird; allerdings bleibt sie auch dann noch viel flacher und ihre Bewegung weniger ausgiebig wie rechts. — Bei elektrischer Reizung beiderseits am Phrenicuspunkte lateral vom Rande des unteren Teiles der Sternocleidomastoidei erfolgt das typische schluchzende Geräusch deutlich, aber vielleicht etwas leiser wie bei einigen Kontrolpersonen. — Dyspnoisch ist die Atmung auch beim Treppensteigen nicht. Lach- und Hustenstösse kräftig.

Das laryngoskopische Bild zeigt immer noch ein leichtes knöpfchenartiges Vorspringen des rechten Aryknorpels nach innen, die Stimmbänder sind aber gut beweglich und schlussfähig, die Stimme klar und laut. Nur nach längerem lauten Reden wird sie ein wenig rauh.

Die oculopupillaren Erscheinungen sind noch unverändert, die Verengerung der linken Pupille ist nicht mehr so erheblich, aber immer noch vorhanden. Beide Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkomodation; doch verengt sich dann die linke stärker. Der Enophthalmus und die Lidspaltenverengerung sind noch dieselben. Auch besteht noch bei extremen Blickrichtungen eine leichte Unruhe der Bulbi. Kein Strabismus.

Die Gesichtsfarbe ist rechts und links dieselbe. Keine Abflachung der einen Hälfte. Weder an der linken Gesichtshälfte noch am linken Arm Glanzhaut; kein Haarausfall oder dergl. Nach längerem Entblösstsein ist die Haut an beiden Armen etwas livide und von gleicher Temperatur. Nach Genuss einer Tasse heisser Milch rötet sich das Gesicht beiderseits gleichmässig, es tritt langsam auf beiden Seiten ein ganz geringer feuchter Glanz auf, keine Schweissperlen. Der sich selbst sehr gut beobachtende Pat. giebt an, dass er seit einigen Monaten überhaupt nicht mehr so leicht im Gesicht schwitze wie in der ersten Zeit nach dem Unfall und dass er sicher nicht mehr halbseitiges Schwitzen bei sich bemerkt habe.

An der Wirbelsäule ist eine Veränderung eingetreten, indem jetzt eine um 1 cm von der Mittellinie abweichende rechts convexe Skoliose im Bereich des 9. bis 12. Brustwirbels besteht.

Die vorstehende Krankengeschichte gibt uns das Bild einer traumatischen Plexuslähmung der mittleren Cervikalnerven, typisch insofern, als die am stärksten betroffenen Muskeln die in der Regel bei der Erb'schen Lähmung befallenen sind, ungewöhnlich aber auch wieder durch das Hinzutreten anderweitiger Lähmungen, wie sie bei der Erb'schen Plexusparalyse selten, zum Teil sogar überhaupt noch nicht beschrieben worden sind. Der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus sind vollständig gelähmt, der Supinator brevis wenigstens paretisch, also die bekannte Erb'sche Muskelgruppe, deren Lähmung durch eine Laesion der fünften und sechsten Cervikalwurzel bedingt wird.

Als zweite Gruppe kommen hier die Schulterblattmuskeln hinzu, die Ein- und Auswärtswoller des Humerus, Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Teres minor, ferner der in geringem Masse vielleicht auch paretische Scalptor ani (Latissimus und Teres major?). Die Nerven, die hier in Betracht kommen, sind der Suprascapularis und die Nervi subscapulares. Sie entspringen ebenfalls aus dem Cervicalis V und VI, so dass sich eine Parese

Digitized by Google

der von ihnen versorgten Muskeln durch Laesion des Plexus am Erb'schen Punkte ohne weiteres erklären lässt. Von diesen Muskeln ist übrigens der Infraspinatus derjenige, welcher der häufigste Begleiter der reinen Erb-Duchenne'schen Plexuslähmung ist; bei den Entbindungslähmungen soll seine Mitbeteiligung die Regel sein[1]).

Die dritte Gruppe bilden die Schulterblattheber (und Adduktoren), sowie der Sternocleidomastoideus. Letzterer war mässig stark paretisch, der Cucullaris, wenn auch nicht ganz gelähmt, so doch immerhin schwer befallen, etwas auch Rhomboidei und Levator. Letztere beiden versorgt, den Levator wenigstens zum Teil, der N. dorsalis scapulae aus dem Cervicalis V; aber wie soll man sich bei der Annahme einer Laesion des Cervicalis V und VI die Lähmung der beiden anderen Muskeln erklären, die doch vom N. accessorius versorgt werden? Es ist eine sichergestellte Tatsache, die sich in den anatomischen Lehrbüchern[2]) verzeichnet findet, dass der Accessorius mannigfache Verbindungen mit Aesten des Cervikalplexus eingeht, worunter besonders der ansehnliche Ramus trapezius vom Cervicalis IV zu nennen ist. Welche Muskelpartien vom eigentlichen Accessorius, welche von seinen Cervikalzuschüssen versorgt werden, ist noch strittig, gewiss auch individuell verschieden. Wahrscheinlich ist, dass die Innervation des oberen Cucullarisdrittels hauptsächlich der Cervikalportion zufällt. (Ich erinnere hier daran, dass in unserem Falle die Cucullarisatrophie und -parese in den oberen Teilen am stärksten war.) Der Sternocleidomastoideus, der seiner Entwickelung nach nur ein Teil des Cucullaris[3]) ist, teilt mit diesem auch die Innervation. Schlodtmann[4]) will diese zwar für den Sternocleidomastoideus ausschliesslich dem Accessorius vorbehalten wissen — in den beiden Fällen, auf die er sich beruft, einen von Remak und einen eigenen, war dem wohl auch so — doch muss man in Hinsicht auf die sonst vorliegende Kasuistik wohl Bernhardt[5]) Recht geben, der betont, wie unsicher unsere Kenntnisse über diesen Punkt noch sind. Jedenfalls würde die Parese des Cucullaris und Sternocleidomastoideus in unserem Falle hinlänglich begründet erscheinen, wenn wir annehmen, das Trauma hätte hier auch den vierten Cervikalis betroffen. Um die in Rede stehende Parese von einer blossen Laesion der Erb'schen Stelle herzuleiten, müsste man annehmen, dass bei unserem Kranken der Ramus trapezius ausnahmsweise nicht vom vierten, sondern etwa vom fünften Cervikalis stamme, eine Hy-

[1]) Vergl. hierüber Bernhardt, Nothnagel's spez. Pathol. u. Ther. Bd. XI. I. 1895. p 377.

[2]) Z. B. die Lehrbücher von Gegenbaur. 4. Aufl. 1890. II. p. 457 u. Rauber. 4. Aufl. 1893. II. p 502 u. 523.

[3]) Gegenbaur a. a. O. I. p. 377.

[4]) Schlodtmann, deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. V. 1894. p. 471.

[5]) Bernhardt a. a. O. p. 263.

Digitized by Google

pothese, die freilich bei den nicht selten vorkommenden Abweichungen in der Anastomosenbildung des Halsgeflechts keine allzu gewagte sein würde.

Nun aber kommt noch die Parese des Phrenicus hinzu. Der Phrenicus stammt hauptsächlich aus dem Cervicalis IV, bekommt aber regelmässig Zuzug aus III, öfters auch V. Also kann eine Läsion am Erb'schen Punkte sehr wohl eine Phrenicusparese verursachen. Diese wird voraussichtlich nicht sehr stark sein, da aus dem Cervicalis V eben nur ein Nebenzweig kommt. Oder es müssten auch hier einmal die Ursprungsfasern aus den Cervicalwurzeln die Rollen vertauscht haben und nicht die der vierten, sondern die der fünften die Hauptzufuhr für den Phrenicus übernehmen.

In unserem Falle war der linke Phrenicus in so hohem Masse geschädigt, dass die halbseitige Zwerchfelllähmung diejenige der am stärksten mitgenommenen Armmuskeln (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus) noch um Monate überdauerte. Die erwähnten Armmuskeln zeigen jetzt noch einen gewissen Grad von Abmagerung, haben sich aber funktionell ganz erholt. Die linke Zwerchfellhälfte bewegt sich zwar etwas besser wie in der ersten Zeit nach dem Trauma, aber sie bleibt doch heute noch beträchtlich gegen die gesunde rechte zurück, und dabei ist es noch zweifelhaft, welchen Anteil an der Besserung der Funktion etwa stellvertretend die Interkostalnerven nehmen, die ja das Zwerchfell an seinen Randpartien versorgen helfen. Ferner muss man in Betracht ziehen, dass ein Teil dessen, was im Röntgenbilde als linksseitige Zwerchfellbewegung imponiert, offenbar ein rein passiver Vorgang, ein Mitgezogenwerden durch die Exkursionen der gesunden rechten Hälfte ist. Dass etwa der rechte Phrenicus selbst innervierenden Einfluss auf die linke Seite ausübe, ist kaum anzunehmen, da gerade wieder neuere[1]) Forschungen (am Tier freilich) die streng halbseitige Versorgung betonen.

Ich will hier noch einmal auf die Bedeutsamkeit der Röntgendurchleuchtung für dergleichen Fälle von Plexuslähmung hinweisen, da einseitige Diaphragmaparese ohne diese leicht, wie unser Fall zeigt, übersehen werden kann, erst recht, wenn diese Parese noch geringer ausfällt, wie hier, und dass sie bei Fällen von Plexuslähmung vom fünften bis sechsten Cervicalis abwärts bisher noch nicht beschrieben wurde, beruht vielleicht mit darauf, dass nicht genügend darauf geachtet worden ist.

In der allerersten Zeit nach dem Unfall hätte man sich die Zwerchfelllähmung allenfalls aus einer alleinigen Läsion des fünften Cervicalis entstanden denken können. Da nun aber der weitere Verlauf recht zeigte, wie schwer gerade sie war, schwerer wie die Lähmung der betroffenen Schulterarmmuskeln, muss

[1]) Vergl. Kohnstamm, Referat. Neurol. Zentralbl. 1898. p. 615 und 1089.

Digitized by Google

doch angenommen werden, dass auch der vierte Cervikalnerv, der dem Phrenicus die Hauptmasse seiner Fasern gibt, geschädigt worden sei.

Wir hätten es hier also mit einer Läsion der vierten, fünften und sechsten Cervikalwurzel zu tun und einer Lähmung, die fast die Gesamtheit der von dort versorgten Muskeln, die einen stärker, die andern schwächer befallen hat Fast die Gesamtheit, sage ich, denn es waren einige Muskeln frei geblieben, die ihre Fasern nach den Angaben der Anatomen zwar nicht ausschliesslich, aber doch grösstenteils mit aus dem fünften und sechsten Cervicalis beziehen. Gegenbaur (a. a. O. II. p. 468) betont gerade bei diesen ganz besonders die Unregelmässigkeit des Abgangs der sie versorgenden Nerven vom Plexus. Es sind die Mm. pectorales (versorgt von den Nn. thoracici anteriores aus dem Cervicalis V, VI und VII) und der Serratus anticus major (versorgt vom Thoracicus longus aus dem Cervicalis V/VI oder VI/VII oder VI, VII, VIII). Auch die am lebenden Menschen gewonnenen Erfahrungen haben gezeigt, dass im Abgang der verschiedenen Nerven vom Plexus brachialis erhebliche Varietäten bestehen müssen. Die zahlreichen Fälle von Zerrung, Quetschung, Ausreissung, Stich- oder Schussverletzung des Plexus sind hier nicht massgebend, weil man bei ihnen nicht sicher ist, wie viel Fasern von dem Trauma verschont geblieben sind. Entscheidend sind aber die Fälle mit chirurgischem Eingriff, wo das Terrain freigelegt, die in Frage kommenden Nervenstämme oder Wurzeln vollständig durchtrennt oder reseciert und damit die Bedingungen eines Experiments geschaffen wurden. Da ist es denn von Interesse, dass die Amerikaner Sands und Seguin[1]) (1873) feststellen konnten, dass bei einem Kranken, dem sie den Plexus brachialis (Cervicalis V—VIII) und den ersten Dorsalnerven oberhalb des Schlüsselbeines reseciert hatten, nicht nur der Cucullaris, der seine Fasern ja vom Accessorius und, wie wir oben sahen, Cervicalis III und IV erhält, sondern auch der Serratus major, der ausschliesslich, und der Levator scupulae, der teilweis die seinigen aus dem Cervicalis V und VI bezieht, unversehrt geblieben waren. Hier muss also die Versorgung der beiden letztgenannten Muskeln auf anderem Wege erfolgt sein. In diesem Fall bestand übrigens schon vor der Resektion eine traumatische Zerrung (Ruptur?) des Plexus mit totaler Lähmung des Armes. Zweitens ist hier der Fall von Edmund Rose[2]) zu nennen (1886), der ein Sarkom der fünften und sechsten Cervikalwurzel mitsamt seinen vier „Füssen" exstirpierte und so Gelegenheit hatte, eine Erb'sche Lähmung (in dem etwas weiteren Umfange, wie sie auch bei unserem Kranken vorhanden ist) entstehen zu sehen.

[1]) Sands und Seguin (Arch. of scientific and pract. med. 1873, I, 1). Zitiert nach A. Klumpke (Revue de médicine V, 1885, p. 756).

[2]) E. Rose (deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XXIV, 1886, p. 392).

Digitized by Google

Hier waren — abgesehen vom Cucullaris und Sternocleidomastoideus — ungefähr dieselben Muskeln befallen wie bei unserem Patienten, freigeblieben aber die Rhomboidei, der Supinator brevis und der Latissimus, erstere gesetzmässig nur aus dem Cervicalis V und VI versorgt, letzterer allerdings mit von denjenigen Nn. subscapulares, die nicht aus diesen Wurzeln, sondern meist aus dem „hinteren sekundären Stamm", öfters auch aus dem Radialis entspringen[1]). Dagegen war der in unserem Falle verschonte Serratus in E. Rose's Fall mitbetroffen, so dass wir annehmen müssen, er sei in letzterem wohl hauptsächlich vom Cervicalis V und VI, bei uns mehr vom Cervicalis VII versorgt worden.

Was den weiteren Verlauf anlangt, so sei darauf hingewiesen, dass trotz der anscheinend so schweren und so ausgebreiteten Lähmung die Prognose von Anfang an wegen des Fehlens von EaR nicht so ungünstig zu stellen war. Die Hoffnung auf eine Restitutio in integrum ist dann auch, wenigstens was die Arm- und Schultermuskulatur anlangt, in Erfüllung gegangen.

Renitent hat sich aber ausser dem Phrenicus auch der Sympathicus gezeigt, auf den ich hier noch mit einigen Worten einzugehen habe.

Die Laesion des Sympathicus äusserte sich in unserem Falle durch die oculopupillären Symptome, die Aenderungen in der Blutfüllung des Gesichts und diejenigen der Schweissabsonderung. Es fragt sich nun, wie wir uns das Zustandekommen dieser Symptome hier erklären sollen.

Was zunächst die Augensymptome anlangt, die Miosis, die Lidspaltenverengerung und den Enophthalmus, so gehören diese bekanntlich nicht zum Bilde der Erb'schen Lähmung, auch nicht, wenn diese, wie in unserem Falle, über die Gruppe der vier Hauptmuskeln hinausgreift, sondern sie sind vielmehr, sofern sie überhaupt auf Plexuslaesion beruhen, für die sogen. Klumpke'sche Lähmung[2]) charakteristisch, die „untere" Plexuslähmung, und beruhen auf einer Schädigung des Ramus communicans des ersten Dorsalnerven. Dieser stellt den Weg dar, den die aus dem Budge'schen Centrum ciliospinale kommenden iriserweiternden Fasern nehmen, um in den Halsteil des Sympathicus zu gelangen und in diesem kopfwärts aufzusteigen. Die erwähnten oculopupillären Symptome treten nun immer auf nach Durchtrennung dieser Fasern, sei es noch in der Medulla oder in dem Ramus communicans oder im Grenzstrang selbst und werden allgemein als Ausdruck einer Sympathicuslähmung

[1]) Rauber, a. a. O. p. 528. Der Subscapularisast des Latissimus kann aber auch aus dem N. axillaris kommen (hinterer Strang, Cerv. VI, VII).

[2]) A. Klumpke a. a. O., p. 591 und p. 739.

Digitized by Google

angesehen. Und zwar gehen die beiden ersten[1]) Hand in Hand und treten alsbald nach der Verletzung auf, während der Enophthalmus sich erst allmählich und spät herausbildet.

Auch die vasomotorischen Nerven für das Gesicht, die aus der Medulla austreten, gehen durch die Rami communicantes zum Grenzstrang, doch schlagen sie nicht dieselben Bahnen ein, wie die oculopupillären, sondern durchziehen die Rami communicantes des dritten bis sechsten Dorsalnerven (Claude Bernard), weshalb auch bei der unteren Plexuslähmung, wie Frl. Klumpke selbst betont, keine vasomotorischen Störungen im Gesicht vorkommen. Bei der noch höher lokalisierten Erb'schen Lähmung fehlen sie natürlich erst recht.

Werden nun nicht die Rami communicantes, sondern der Grenzstrang am Halse selbst durchtrennt, so tritt neben den erwähnten Augensymptomen Hyperaemie (meist mit Hyperthermie) derselben Gesichtshälfte auf. Nach der landläufigen Ansicht wäre dies ebenso wie die Miosis und Lidspaltenverengerung eine Lähmungserscheinung, sie unterscheidet sich von diesen aber dadurch, dass sie meist sehr viel schneller zurückgeht. So fand z. B. Braun, dass nach operativer Resektion des Halssympathicus sich die normalen vasomotorischen Verhältnisse spätestens nach zwei Tagen wiederherstellten und Georg van der Briele[2]) konnte bei einem Fall von Durchtrennung des Halssympathicus durch einen Stich bereits vierzehn Stunden nach dem Trauma keinen Unterschied in der Rötung und Temperatur der Haut der beiden Gesichtshälften mehr finden. Es liegt sehr nahe, hier an die von Goltz[3]) entwickelten Anschauungen zu denken, wonach sich der Tonus des vom Centralorgan abgeschnittenen Gefässgebietes allmählich wiederherstellt. In einzelnen Fällen, wo die Sympathicuslähmung schon längere Zeit bestand, hat man auch das Gegenteil gesehen, halbseitige Blässe des Gesichts (auf der kranken Seite). Nicati (a. a. O. p. 15) führt mehrere solche an.

Bei Fällen nun, wo überhaupt keine nachweisliche Durchtrennung, sondern wie in dem unsrigen nur eine Quetschung stattfindet, ist es wohl nicht immer leicht, zu sagen, ob da eine Reizung oder Lähmung vorliege. Eine Quetschung des Grenz-

[1]) Seeligmüller hat zwei Fälle von totaler traumatischer Lähmung des Plexus brachialis mit gleichzeitiger Laesion des Halssympathicus beobachtet, wo Mydriasis und Lidspaltenverengerung, also Reiz- und Lähmungssymptome innerhalb der oculopupillären Faserbahn zusammen bestanden. (Deutsches Arch. f. klin. Med. XX, 1877, p. 101.) Vergl. übrigens zur Orientierung über die klinische Pathologie des Sympathicus besonders: William Nicati, Paralysie du nerf sympathique cervical, Zürich 1873. — Die kritische Zusammenstellung von Moebius: Berliner klin. Wochenschrift XXI, 1884, p. 231, 248, 264, 279. — Das Kapitel über die Erkrankungen des Sympathicus bei Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, dritte Aufl. 1902, p. 1131.

[2]) G. van der Briele, Deutsche Zeitsch. f. Chir. Bd. 64, p. 96.

[3]) Goltz, Pflüger's Archiv, IX, p. 174 und XI, p. 52.

Digitized by Google

strangs kann sehr wohl eine Lähmung gewisser Fasern, z. B. der oculopupillären hervorrufen, andere (vielleicht weil sie widerstandsfähiger sind oder innerhalb des gemeinsamen Stranges geschützter liegen) vielmehr in einen Reizzustand versetzen. Haben wir es nun mit einer Reizung des Sympathicus zu tun, so liegt die Sache auch noch nicht so einfach, dass dabei stets eine halbseitige totale Anaemie des Kopfes die Folge sein müsse. Wir müssen uns hier an das Gegenspiel von Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren erinnern, wie es uns die experimentelle Physiologie lehrt. Beim Kaninchen bewirkt, wie schon Claude Bernard wusste, Reizung des Halssympathicus eine starke Contraction der Ohrgefässe, Reizung ein wenig weiter unten am oberen Thoraxteil des Sympathicusstranges dagegen maximale Dilatation derselben Gefässe. Beim Hunde bewirkt, wie Dastre und Morat[1]) zeigten, Reizung des Halssympathicus gleichzeitig Blässe der entsprechenden Zungenhälfte und Rötung der Lippen, des Zahnfleisches und der Gaumenschleimhaut derselben Seite; im Beginn der Reizung tritt an der Grenze dieser verschieden durchbluteten Gebiete manchmal eine Zwischenzone auf, wo die Verhältnisse schwanken. Die beiden Autoren formulieren schliesslich folgendes Gesetz: Je näher vom Centrum in der Medulla man die Gefässnerven reizt, umsomehr überwiegt die Tätigkeit der Vasodilatatoren, je weiter nach der Peripherie zu man reizt, diejenige der Konstriktoren, die schliesslich die Alleinherrschaft behalten. Dieser letzte Satz von der Alleinherrschaft der Konstriktoren in der Peripherie wird von Langley freilich angefochten und wie weit die von Dastre und Morat gemachten Befunde ferner für den Menschen gelten, ist ganz ungewiss, aber denkbar wäre es, dass auch hier eine Laesion verschiedene vasomotorische Störungen hervorriefe, je nachdem sie z. B. an einem Ramus communicans oder am Grenzstrang einwirkte.

Welchen vasomotorischen Befund wir also beim Menschen nach Sympathicuslaesionen zu erwarten haben, wird abhängen

1. von der Art des Traumas (ob eine als Lähmung oder eine als Reiz wirkende Laesion vorliegt),

2. von der Stelle des Angriffspunktes (Rami communicantes; Grenzstrang in verschiedener Höhe),

3. von dem Zeitraum, der seit dem Trauma verflossen ist.

Noch mehr Schwierigkeiten macht die Erklärung der halbseitigen Dyshidrose nach Sympathicuslaesionen, da wir nicht wissen, in welchen Rami communicantes beim Menschen die Schweissfasern für das Gesicht verlaufen, ob sie durchweg gemeinsame Bahnen mit den vasomotorischen Nerven benutzen und wie weit hier etwa eine von den Schweissfasern unabhängige[2])

[1]) Vergl. Morat und Doyen, Traité de physiologie. Paris 1899. III, p. 188. Langley zitiert nach Asher, Die Innervation der Gefässe. Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro. 1902. Bd. 1, 2, p. 371.

[2]) Vergl. die Ausführungen von Max Levy-Dorn und seine postanaemische Schweisssekretion bei Tieren mit durchschnittenem Ischiadicus (Zeitschr. f. klin. Medizin, XXI, p. 81.)

Digitized by Google

nur von der Circulationsstörung verursachte Dyshidrose mitspielen könnte. Bekannt ist, dass zuerst Dupuy[1]) bei Pferden nach Durchschneidung des Halssympathicus lebhafte Schweissabsonderung nebst Hyperaemie an der betreffenden Kopfhälfte sah. In Fällen, wo klinisch Sympathicuslähmung angenommen werden musste, hat man bald Hyperhidrose, bald Anhidrose (diese zuweilen trotz gleichzeitiger Hyperaemie), bald normales Verhalten beobachtet.

Was den Verlauf dieser sekretorischen Störung anlangt, so ist es eine u. a. bereits von Moebius (a. a. O.) in seiner kritischen Zusammenstellung der Pathologie des Halssympathicus nach Gebühr hervorgehobene Tatsache, dass sie ebenso wie die vasomotorische Störung frühzeitig auftritt, aber mehr oder weniger veränderlich[2]) ist, während die ebenfalls früh einsetzende Miosis und Lidspaltenverengerung konstant bleibt.

Das ist auch bei unserem Kranken so gewesen. Die oculopupillaren Phänomene sind geblieben, die anderen sind zurückgegangen. Sehr stark war die halbseitige Hyperaemie zur Zeit unserer ersten Beobachtung nicht mehr; in der Ruhe gewahrte man sie kaum sicher; wenn der Patient erregt war, wurde sie deutlicher, besonders am Ohr, aber flüchtig, und schön trat sie überhaupt erst auf, wenn man ihn schwitzen liess. Ein nennenswerter Temperaturunterschied zwischen der gesunden und der hyperaemischen Hälfte liess sich nicht feststellen, geschweige denn ein so erheblicher, wie ihn Goltz bei seinen Versuchen mit Ischiadicusdurchschneidung fand.[3]) Nach erfolgtem Schweissausbruch war die schwitzende Seite dann natürlich ein wenig kühler wie die andere.

Anfangs bestand bei unserem Kranken Hemihyperhidrose im Gesicht: Nach Pilocarpineinspritzung trat der Schweiss sehr viel früher auf der kranken Seite auf. Gefässdilatation und Schweissbildung gingen dabei parallel. Später war es umgekehrt, links Anhidrose, dabei war die Hautrötung auf beiden Seiten eine gleiche. Wieder anders fiel noch ein späterer Schwitzversuch aus, da trat die Rötung wieder zuerst links auf, ebenso der Schweissausbruch, diesmal aber nur mit ganz geringem Vorsprung gegenüber der gesunden Seite. Bei der Wiederuntersuchung im September 1902 war dann ein Unterschied in der Hautrötung und Hautfeuchtigkeit nicht mehr festzustellen. Ob man nun das Verhalten im Anfang als Lähmung, das wechselnde,

[1]) Zitiert nach Luchsinger, Schweissabsonderung in Hermann's Handbuch der Physiologie V, 1., p. 421.

[2]) Mehr oder weniger, denn auch diese Symptome können hier und da einmal sehr lange anhalten; so beobachtete Moebius (a. a. O.) noch zwei Jahre nach einer Stichverletzung des Sympathicus (allerdings bei einem neuropathischen Individuum) Hemianhidrose und Hemihyperaemie, emak dasselbe nach einer Erkältungsneuritis des Sympathicus noch nach 17 Jahren! In beiden Fällen bestanden daneben die oculopupillären Lähmungserscheinungen, Miosis und Lidspaltenverengerung.

[3]) Goltz, Pflüger's Archiv, Bd. IX, p. 174.

Digitized by Google

zum Teil umgekehrte im weiteren Verlauf als ein Schwanken zwischen Reiz- und Lähmungssymptomen des sich allmählich erholenden Nerven ansehen soll, will ich hier nicht weiter erörtern. Begnügen wir uns vor der Hand, die Tatsachen zu registrieren. bis sie uns einmal die fortschreitende Kenntnis des Verlaufs und der Tätigkeit der Schweissnerven beim Menschen der Erklärung zugänglicher macht.

An welcher Stelle haben wir uns nun die Laesion des Sympathicus zu suchen? Da wir eine Schädigung der Medulla selbst in unserem Falle nicht wohl annehmen können, so kann es sich nur um eine solche der Rami communicantes oder des Grenzstrangs handeln. Da wir nun wissen, dass normaliter weder die iriserweiternden noch die vasomotorischen Fasern durch die Rami communicantes des fünften und sechsten Cervicalis ziehen, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass entweder alle die erwähnten Fasern einmal ausnahmsweise eben durch die genannten Rami verlaufen oder aber eine Affektion des Grenzstrangs selbst anzunehmen.

Dies führt uns zu der Frage, welcher Art die Laesion, die hier stattgehabt, gewesen ist und an welcher Stelle sie eingewirkt hat.

Es dürfte durchaus berechtigt sein, den Fall als Erb'sche Lähmung zu bezeichnen, weil trotz der Mitbeteiligung anderer Muskeln doch die Lähmung der Erb'schen Muskelgruppe im Anfang am stärksten hervortrat und sozusagen den Mittelpunkt des Symptomenbildes abgab. Der Fall ist eines der zahlreichen Beispiele, welche dartun, dass die Erb'sche Lähmung kein scharf abgegrenztes Krankheitsbild darstellt, dass sich vielmehr oft ausser den typischen Muskeln auch andere Schulter- oder Armmuskeln an der Lähmung beteiligen. Erb[1]) selbst bringt schon in der ersten Mitteilung über seine Plexuslähmung einen solchen Fall, bei dem ausser dem Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und brevis auch vom N. medianus versorgte Muskeln beteiligt waren. Unseren Fall zeichnet die Komplikation ausser mit mehreren weiteren Muskeln auch mit oculopupillaren und vasomotorischen Störungen aus.

Eine ganz sichere Erklärung, wie eine solche Combination hier zustande gekommen, ist umso schwerer zu geben, als die Anamnese uns hier ziemlich im Stich lässt. Die Angaben des Kranken über die Situation bei dem Unfall sind sehr unsicher, da er damals betrunken war und deswegen einer zuverlässigen Auskunft nicht fähig. Er war auf die linke Seite gefallen und meinte dass er auf dem vorgestreckten Arm gelegen habe, betonte aber, dass er seiner Sache nicht sicher sei.

Nehmen wir an, es sei der Fall gewesen. Solche infolge von Hyperextension entstandenen Erb'schen Lähmungen sind

[1]) Erb, Verhandlungen des naturhistor.-medic Vereins zu Heidelberg. Neue Folge, I. 1877, p. 130, Fall 3.

Digitized by Google

vielfach beschrieben. Man leitet sie entweder von einer Kompression der 5. und 6. Cervicalis zwischen Schlüsselbein und Querfortsatz des 5.—7. Halswirbels oder einer solchen zwischen Schlüsselbein und erster Rippe her[1]). Will man hier das ganze Krankheitsbild aus einer Laesion der Erb'schen Plexuswurzeln allein herleiten, so ist man zu der Annahme gezwungen, dass in unserem Fall eine ganze Reihe von Nerven einen anormalen Verlauf hätten. Es müssten dann ausnahmsweise 1. die den Cucullaris, Sternocleidomastoideus und das Zwerchfell versorgenden Fasern nicht vom 3. und 4, sondern hauptsächlich vom 5. und 6. Cervicalis stammen, und es müssten 2. die vasomotorischen Fasern nicht durch den 3.—6. dorsalen, die oculopupillären nicht durch den ersten, sondern beide durch die Verbindungsäste zwischen 5. und 6. Cervicalis und Grenzstrang oder Ganglion cervicale medium ziehen.

Eine zweite Erklärungsmöglichkeit nimmt von der Annahme abnormen Nervenverlaufes gänzlich Abstand und verzichtet darauf, die Erb'schen Wurzeln allein als geschädigt anzusehen. Der Kranke kann sehr wohl, als er auf den Steinhaufen fiel, so gelegen haben, dass ein Stein die Gegend des 4.—6. Cervikalnerven und den Grenzstrang des Sympathicus in gleicher Höhe quetschte. Wie man sich am anatomischen Präparat leicht überzeugen kann, liegen der 5. und 6. Cervikalnerv, ferner der 4. oder dessen Hauptausläufer, der im spitzen Winkel am 5. und 6. vorbeiziehende Phrenicusstamm und der unweit davon mehr medial gelegene Grenzstrang so dicht beisammen, dass sie sehr wohl — etwa in der Höhe des 6. Querfortsatzes — durch einen von lateralwärts her andringenden Körper gequetscht werden können; dessen Angriffsfläche braucht kaum die Grösse eines Zehnpfennigstücks zu haben. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht der Umstand, dass der Kranke bei dem Unfall eine Hautabschürfung und Weichteilschwellung links am Halse davongetragen hatte, als deren Ueberrest er noch bei seiner Aufnahme in die Klinik eine infiltrierte, schorfbedeckte Hautstelle darbot.

An eine dritte Möglichkeit wäre noch zu denken, nämlich, dass sich der Kranke erkältet und auf diese Weise eine sogen. rheumatische Plexuslähmung zugezogen haben könnte; auch Sympathicuslähmungen können so entstehen, wie der bereits erwähnte Fall von Remak (Neuritis und Polyneuritis, Nothnagel XI. 3. p. 132) beweist. Dagegen spricht aber das äusserst schnelle und gleich auf die volle Höhe gelangende Eintreten der Lähmung und der Mangel sensibler Reizerscheinungen in deren Beginn.

[1]) Sympathicuslähmungen bei solchen Hyperextensionslähmungen erklärt Büdinger durch eine dabei statthabende Zerrung des Sympathicus. Langenbeck's Archiv, Bd. 47, 1894.

Digitized by Google

Ueber eknoische Zustände.

Von

H. BREUKINK,

Arzt an der Irrenanstalt in Utrecht.

Im Anschluss an den Aufsatz über die Affektstörung der Ergriffenheit von Prof. Ziehen in dieser Monatsschrift, Bd. X, in welchem er eigenartige psychische Zustände beschreibt, bei denen aus einer pathologisch-ekstatischen „Ergriffenheit" sich Wahnvorstellungen entwickelt hatten, und die er als eknoische Zustände bezeichnet, sei es mir erlaubt, zwei Krankheitsfälle mitzuteilen, in deren Verlauf ebenfalls solche Zustände auftraten und die geeignet sind, die Bedeutung dieser Zustände noch weiter zu beleuchten. Ich teile beide Krankengeschichten abgekürzt mit.

Fall 1. S. S., 70jährig, verheiratet, früher Feldwebel, jetzt Buchführer. Aufnahme 2. 2. 1903.

Hereditär: Die Eltern waren nie nervenkrank, die Mutter immer sehr religiös, eine Schwester starb an vitium cordis. Auch in der weiteren Ascendenz sollen Psychosen und Neurosen nicht vorgekommen sein. Pat. hatte keine Kinder, seine Frau hat nie abortiert. Pat. war als Kind immer gesund und entwickelte sich geistig normal. Im Dienst viel Alkoholexcesse. Keine Malaria. Im Jahre 1879 erhielt er von einem Zahlmeister mit einer Pistole einen Schlag auf den Kopf, er fiel bewusstlos nieder und kam erst nach einer Stunde wieder zum Bewusstsein. Nach diesem Trauma bestand längere Zeit eine leichte Sprachstörung und eine leichte Lähmung im rechten Arm. Später glichen sich diese Störungen aus, nur die Opposition des rechten Daumens blieb bis heute etwas unbeholfen.

Seine Mutter machte ihm öfters Vorwürfe über sein Trinken. In der Tat stellte Pat. gegen 1880 seine Alkoholexcesse ein. Zur selben Zeit wurde er übertrieben religiös. Er wurde pensioniert und Buchführer. Anfang 1881 wurde er ohne Veranlassung deprimiert und im Mai 1881 brach plötzlich die erste Psychose mit starker religiöser Exaltation los, er schlug die Fenster entzwei, um „zum Herrn Jesus zu fliegen". Er sagte selbst, „ich muss nach der Irrenanstalt". Oft sagte er: „sieh, wie ein Christ stirbt". Den 14. Juni 1881 wurde er genesen entlassen. Ueber 20 Jahre war Pat. dann völlig gesund. Alkoholexcesse kamen, wie seine Umgebung bestätigt, nicht mehr vor.

Anfang 1903 bekam er und seine Frau Influenza, bei seiner Frau entwickelte sich eine Pneumonie. Pat. selbst genas sehr rasch und machte sich viel Sorgen wegen seiner kranken Frau, schlief wenig, hatte nirgends Ruhe, klagte über Angst, gab sinnlos Geld aus u. s. f. Am 26. Januar verliess er nachts öfter sein Bett, rieb sich den Kopf, sprach viel von seinen längst vergangenen Excessen, seiner Bekehrung u. s. f. Am 30. Januar wurde Pat. plötzlich sehr aufgeregt, „aus Freude, dass es seiner Frau

Digitized by Google

besser ging," er dankte fortwährend Gott, wurde dann wieder sehr zornig, drohte alles zu Hause zu zerstören.

Bei der Aufnahme singt der Kranke geistliche Lieder, erzählt langsam, laut schreiend, in beinahe skandierendem Tone, er sei vor 20 Jahren auch hier gewesen, Gott habe sich ihm offenbart. Nur kurze Zeit liegt Pat. mit geschlossenen Augen zu Bett. Plötzlich öffnet er seine Augen sehr weit und beginnt laut zu lachen (mit der rechten Gesichtshälfte etwas stärker als mit der linken) und schreit: „Das ist nächst Gott mein bester Freund."

Warum schreien Sie so laut?

„Nein, ich bin ja ruhig. (Fünfmal wiederholt Pat. diese Worte, jedesmal leiser.) — Professor oder Wetterprophet — das wollen wir mal anders ausdrücken, ich habe auch noch ein bischen französisch gelernt."

Wie lange krank? Keine Antwort.

Nach öfterer Wiederholung der Frage: „Ich muss mich erst mal orientieren (er greift dabei mit der Hand an die Stirn), was geht Sie das an, Wetterprophet, weisst Du, was Du bist — Du bist — enfin, wir wollen mal eine recht gemütliche (dreimal wiederholt) — ja, ich kann das Wort nicht finden, ich werde mich eben besinnen, Herr — sagt Jungens (zu den anderen Patienten), sagt (schreit immer lauter): „Komm' heraus, Lausbub, wir wollen lustig sein, sag Herr, Piet oder Klaus, gieb mir einen Schnaps." Pat. schläft nachts sehr unruhig, ist morgens bei der Visite ruhig. Auf die Frage, wie er heisst, antwortet er langsam, sehr laut, beinahe skandierend, in scharf accentuiertem Ton. Beinahe bei allen Antworten spricht der Kranke zunächst ziemlich ruhig und leise, gerät aber schon nach einigen Worten in zunehmende Erregung und verfällt schliesslich in lautes zusammenhangsloses Schreien.

8×9? wird schnell gerechnet.

8×19? wird auch nach wiederholten Versuchen nicht gerechnet.

Nahrungsaufnahme gut. Temperatur 36,7.

Pat. ist völlig orientiert. Er weiss, wo er sich befindet, er unterscheidet Arzt und Pflegerinnen. Dann und wann pathetische Ausrufe, z. B.: „Le jour de la gloire est arrivé, la vieille garde ne se rend pas." Gefragt, wie er plötzlich auf die „vieille garde" komme, sagt er: „Ich bin immer ein Mann gewesen von idealen Anschauungen, ich hab' immer Luftschlösser gebaut," dann fügt er hinzu „ich bin geisteskrank und möchte gern geheilt werden, tun Sie Ihre Pflicht, Herr Professor!"

Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund teile ich auszugsweise folgendes mit:

Links über dem Os parietale, in der Nähe der Sutura parieto-squamosa eine kleine Exostose, darüber eine kleine, verschiebbare, auf Druck nicht empfindliche Narbe. Herz, Lungen, Urin normal. Arterien etwas geschlängelt, wenig rigid. Puls 108, arhythmisch, leicht zu unterdrücken. Zunge belegt. — Pupillen mittelweit, sämtliche Reaktionen prompt und ausgiebig. Sehnenphänomene, Haut- und Schleimhautreflexe ohne wesentliche Abweichung, symmetrisch. Dynamometrisch R 100, L. 83. Kein Tremor. Keine Ataxie. Keine Druckpunkte. Schmerzempfindlichkeit allenthalben erhalten.

Ord. warme, hydropathische Einpackungen, kleine Digitalisdosen.

Die ersten Tage zuweilen erregt, muss deshalb isoliert werden. In der Erregung singt und lacht er, tritt gegen das Bett, nennt sich selbst geisteskrank, dann wieder den dummen August, behauptet, seine Frau liege in dem anderen Saal, will Reveille blasen lassen. Zuweilen glaubt er auf einem Café zu sein und will die anderen Kranken freihalten. Er bestreitet Visionen und Akoasmen.

7. II. 1903. Pat. wird auf der Klinik vorgestellt. Er kommt schreiend herein, setzt sich dann flüsternd neben die Pflegerin, starrt dann eine Zeit lang regungslos ins Leere.

Was sehen Sie?

„Es ist etwas Sonderbares, etwas Pathetisches, etwas Luftschlösserartiges" — (schlägt plötzlich mit dem Fuss auf den Tisch, legt sich dann

Digitized by Google

auf den Boden, streckt sich aus, steht nach einer Minute wieder auf), sagt plötzlich: „Ich bin so krank geworden."

Wie alt sind Sie?

„70 Jahre vergangene Woche."

Sie waren früher in der Anstalt?

„Ja, vor 20 Jahren — Feldwebel" (stampft auf den Boden).

Jetzt sind Sie Buchführer?

„Schon 23 Jahre, (schreit) Jungens, Jungens (springt auf und marschiert durch den Saal).

Jetzt haben Sie Influenza gehabt?

„Im Januar oder Dezember, ein paar Tage vor meinem Geburtstage (schüttelt krampfhaft die Hand des Arztes und weint).

Warum waren Sie plötzlich so erregt?

„Sehen Sie mal hier (ganz leise flüsternd), nun nicht mehr."

Sind Sie jetzt krank?

„Ja."

Abends muss Pat. wegen eines plötzlichen schweren Erregungsanfalles isoliert werden.

9. II. 1903. Gestern ungefähr derselbe Zustand. Pat. liegt nun oft mit geschlossenen Augen, klatscht zuweilen in die Hände, bewegt den Daumen auf und nieder, sagt zum Arzt: „Bist Du verrückt oder ich? (schreit) lassen Sie mich eben zu mir kommen (lacht) — die Seifenblase! (lacht lauter) rufet den Herrn, das Hohelied." Incontinentia urinae.

10. II Auf die ersten Fragen giebt Pat. in der Regel verständige Antworten, aber schon bei der dritten oder vierten Frage wird Pat. erregt, verfällt in schreienden Ton und zunehmende Inkohärenz. Heute ruft der Kranke plötzlich während der Visite: „Schwestern![1]) Gefahr! Patrouille! Ich weiss nicht, was der Wunderprofet bei meinem Bett will! Sodomiter! Jan! Klaas!" u. s. f. In einem klareren Augenblick giebt er an, er habe in seinem Kopf ein Gefühl, als habe er sich gestern betrunken. Pat. nässt auch am Tage ein. Temperaturen fortgesetzt normal oder subnormal, z. B. heute axillär 36,4, gestern Abend 36,3 u. s f.

11. II. 03. Pat. fasst den Arzt bei der Hand, weint, wendet sich plötzlich um, schreit „bald, bald, nicht beissen, Satan's Kind (flucht, schlägt mit der Hand auf sein Kissen), eine Heilige Israels — und nun zwei — oder Du, oder Du (stampft mit den Füssen, schreit laut, leckt seine Hand) — kindlich, weil Onkel S. das so herrlich findet — (leckt wieder die Hand) presque — il y a (drei mal wiederholt) — danger (fünf mal wiederholt) (macht drehende Bewegungen mit den Händen, streckt die Arme eine Viertelminute weit aus, beginnt dann wieder die Hand zu lecken) — das war so süss — ich werde mit dem obersten Brett beginnen — ich habe mich geirrt — (schreit) nun noch schlafen bei so dringender Gefahr — thue mir den Gefallen, Betje, Schwester — für Bomben und Granaten" (leckt dann wieder seine Finger und legt sich ruhig nieder).

12. II. 03. Die Inkohärenz nimmt zu. Pat. muss gefüttert werden. Er sagt heute z. B.: „Sie sind Minister Kuyper — nein, Sie sind es doch nicht. — Sie sind Minister Oscar Carré, von der Bande, die Frau Carré ging von der Behauptung aus. — L. S. wird das nie thun — nun bleibst du stehen wie eine Salzsäule (zur Schwester) — von der Kronprinzessin — wenn ich holländisch spreche, dann ist dies das allerhöchste — Sie sind eigentlich Orelio[2])" (artikuliert stark, viel kreisende und taktschlagende Bewegungen mit den Armen). Leichter Decubitus. Puls 66. Absolute Agrypnie. Ord. 1½ g Trional p. d.

14. II. 03. Gesichtsausdruck ruhiger. Pat. liegt mit geschlossenen Augen und sagt in skandirendem Ton: „In Frie=den — — denn — denn — denn — die schwarze Bande — habe ich mit einer Thräne (sechs mal) — und er untersuchte noch, dass ich bei einem gewissen Prozess — Prozess

[1]) Hierzu muss bemerkt werden, dass in der hiesigen Anstalt auch auf den Männerabteilungen Schwestern thätig sind.

[2]) Ein hier sehr bekannter Sänger.

Digitized by Google

(sechs mal) — äusserste (vier mal) — von einem Corps, wo er noch nicht gewesen ist — äusserste (fünf mal) — égalité — égalité — bald — noch — schüchtern — é — ga — li — té, noch — mon — cher — a — d".

15. II. 03. Fast den ganzen Tag weinerlich. Antwortet jetzt meist schon auf die erste Frage ganz inkohärent, z. B. auf die Frage, wie lange er hier sei, schreit er: „sechs Tage und das stimmt mit dem Czaar überein — ich bin auch ein glorreicher Sieger." Unmittelbar danach giebt er die Krankenschwester für seine Braut aus. Als ihm entgegengehalten wird, dass er doch verheiratet sei, entgegnet er: „das haben sie mir aus Hass verschwiegen — die Jesuiten — die Ehrenlegion haben sie mir gegeben."

16. II. 03. Heute wird u. a. nachgeschrieben: „Victoire ou meurir — drei mal habe ich den Verräter spielen müssen — die Kugel — alles habe ich selbst thun müssen — also, ich hatte für die Mörder vier Löcher offen gehalten — den Namen wusste ich nicht, weil ich Französisch nicht verstehe — aber vier mal zugerufen — die Hofdamen, dass sie auserkoren sind — und 3 × 4 ist 7 — auch 7" u. s. f. Saugt dabei an seinen Fingern, bläst die Backen auf, schlägt Takt.

17. II. 03. Pat. sagt: „5, 5, 5 (deutet mit der linken Hand in die Luft, schwingt dann den Arm hin und her), zählt weiter französisch und deutsch durcheinander.

(Guten Morgen!) „Das darf ein Parlementär nicht sagen."

(Welches Datum haben wir?) „Il y a — la femme (singend) mourir." Incontinentia urinae.

18. II. 03. Welcher Tag ist heute? „Das weiss ich nicht — o — ja, der 19. April."

Welches Jahr haben wir jetzt? „70."

Welche Jahreszahl haben wir jetzt? „Als ich meine Mutter selbst vorbeifahren sah."

3 × 4? „3 × 4 — — — 3 × 4 — — 12."

7 × 8? „56."

7 × 18? „Das habe ich dem kleinen Menschen noch gegeben."

(Sind Sie krank?) „Das fühle ich, in diesem Augenblick."

(Wo sind Sie krank, im Kopfe?) „Nicht im Kopfe, ganz gesund — aber ich denke zu viel nach oben — gestern Abend bin ich auf der Strasse gewesen, sie kam mir viel zu lang vor — dann habe ich einen Brief bekommen." Pat. schläft heute Nacht auf dem Krankensaal.

19. II. 03. Die ganze Nacht ruhig.

(Wer bin ich?) „Général (zwinkert mit den Augen, macht drehende Bewegungen mit den Fingern) — couturier — — c — alles was abfällt, ist für die Knechte — die Damen E und D sitzen im Liebesschrank — —[1]) fünf Pfeilchen — der allergrösste Kreis — haben Sie ein kleines Federmesser bei sich — ich bin der Knecht im Namen des Herrn — ich muss noch gebunden werden — der eine Esel, der noch das erste mal verliebt ist in L. — das ist die Missgeburt — o — Nihil (flüsternd) — das Ohr kann Gott noch nicht durchschneiden — da ist noch kein Verräter."

Welches Jahr haben wir jetzt? „1901."

Monat? „1 — darum ist Uebung nötig (macht fortwährend Fingerbewegungen) — nun kann ich schon sechs Sprachen, unterirdische Sprachen aus der Vorwelt, und nun mögen sieben Menschen oben zuhören".

Nicht mehr inkontinent.

20. II. 03. Inkohärenz unverändert. Heute greift er mich bei der Hand und sagt: „Können Sie glauben, dass ich totkrank gewesen bin — die Kronprinzessin, da muss ich hin" (reibt mit den Fingern Speichel aufs Kissen).

Sind Sie jetzt noch krank? „O gewiss, Minister Hardenstein — da fing ich an die rote See in die weisse zu verwandeln — das Wasser, das Oscar Carré gebraucht hat — das Leben von Garibaldi — darum breche ich ab — von dem Techniker — von dem Wunderprophet — 75 — 100."

[1]) Mehrfache Gedankenstriche geben an, dass einige Worte ausgefallen sind; überall, wo ein Gedankenstrich steht, ist nichts ausgefallen.

Digitized by Google

Was ist das? (Ein Schlüssel wird dem Pat. gezeigt). „Das ist ein Portrett. (Er bläst auf die Schlüssel). — 0, 1, 2, 3 — in der Tiefe des Kellers sind die Schlüssel."

Welcher Tag ist denn? „Der 1. Januar, von Gott — Golgatha — der Herr, der Herr."

Auch bei der klinischen Vorstellung viel Zahlendelirien.

Die Jahreszahl wird heute einmal richtig angegeben. Auf die Frage, warum er so oft die Finger auf den Tisch presst, antwortet er heute: „Weil die Braut das thun muss (deutet dabei auf die Schwester) — denn erst dann, wenn ich Algebra könnte, dann könnte ich Wein und ein Krümel Brot" (zufällig fiel in diesem Augenblick das Auge des Kranken auf ein Stück Brot).

21. II. 03. „So wie das Weibliche zum Vorschein kommt (dreht dabei schnell die Hände im Kreise und drückt dann die Finger auf den Tisch) und nun 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 10. 11 — andere Becher — Cher — 3. 4. 5. 6. — Wasser — 1. 2. 3. (Klatscht in die Hände)."

Was machen Sie da? „Auf die Spitze zurückgeschickt — senkrechte Spitzen — medicinisches Fach — Zahl — ja — ja — einen Kreis beschreiben — ein Becher — ein Becher, um zu wiederholen — in ihm als Retour — und die Schraube (letzteres plötzlich auf Deutsch) — grand — das habe ich schnell, schnell bei der grossen Repetition — der Prinz von Oranien ist auch dabei gewesen."

Gefragt, wie er heisse, antwortet er: „Sohn von Abraham — Verräter — Orelio — B — C — E — 5 — chef parlementaire — C — nihil, Nihilist.

22. II 03. Pat. muss Nachts noch ab und zu isoliert werden. Heute liegt er ruhig im Bett, fasst mich beim Besuch bei der Hand, sagt „Asseyez — vous — nous verrons — promener — pas de repos — unter den Boden — ich habe nun die Zeit präcis um eine Stunde auszugehen, einen Tag um den andern — ein freier Tag — soweit die Wissenschaft."

Wer bin ich? „Schiessen (bläst auf seine Hand) o, ein Kreis."

23. II. 03. Die ganze Nacht ruhig auf dem Wachtzimmer geschlafen. Selten heiter, ab und zu weinerlich. Nennt Prof. Ziehen Prof. Orelio.

Sind Sie krank? „Nein, gesund. — Dann sollen Sie sehen, dass die königliche Familie in Bildform — Schlange — nach einem Bilde geb' ich das Gegenbild." Gang etwas schwankend.

24 II. Heute Abend um 6 Uhr ist Pat. plötzlich einen Augenblick klar, sagte „ich will urinieren", sagt eine Stunde später zu mir „ich glaube, dass es schnell vorbei ist, ich bin voller lepröser Flecken".

Wer bin ich? „Der Arzt aus der Irrenanstalt". Drei Minuten später, „Sie sind der Sohn der Staatlichen Eisenbahngesellschaft."

Datum? „19. April."

Jahr? „50."

Wer bin ich? „Der Arzt."

Wo hier? „Auf dem Saal hier."

In welchem Haus? „Ansteckende Krankheit, glaube ich."

Sind Sie früher schon hier gewesen? „Ja, damals konnte ich nicht aufgenommen werden."

Wie heissen Sie? Nennt seinen Namen richtig.

Verheiratet? „Jawohl."

Mit wem? „C. H. P." (richtig).

Wie lange? (Nachdenkend) „das weiss ich wahrhaftig nicht, wie lange sind wir verheiratet . . ."

Sind Sie krank? „Ja, geisteskrank."

Schon lange? „Seitdem ich den Anfall bekommen habe."

Ist Ihre Frau krank? „Ja, die ist noch krank, wo sie nur ist, sie wird ferngehalten."

Sie wird Sie morgen besuchen! „Um Sie todtzuschiessen, sie ist halb verbrannt, sie hat einen Rückfall bekommen — sie ist noch nicht bei Bewusstsein, glaube ich."

Digitized by Google

25. II. Heute Morgen sagt Pat.: „Guten Morgen, Herr, mit drei Hebel wird an der Krankheit gearbeitet, (auf einen Patienten weisend) das ist Graf von Bismarck."

Ich? „Ich erkenne Sie als Arzt, das sind die Schwestern", (auf die Pflegerinnen deutend).

Während des Besuches seiner Frau begann Pat. zu weinen und sprach incohärent von seinem Ministerposten u. A. Nahrungsaufnahme spontan.

28. II. Versucht oft, sein Bett zu verlassen. Fragt wiederholt, ob man ihn nicht ermorden wolle.

2. III. Pat. liegt viel unter der Decke, giebt auf Fragen keine Antwort, muss wieder gefüttert werden. Auch bei 3 g Paraldehyd Nachts noch unruhig.

7. III. Seit 5. III. wesentlich ruhiger; nächtliche Isolierung ist nicht mehr notwendig gewesen; spricht viel cohärenter. Erkennt die Aerzte jetzt stets richtig. Behauptet, vor drei Monaten sei die Trennung von Tisch und Bett zwischen ihm und seiner Frau ausgesprochen worden.

10. III. Seit gestern wieder erregt. Bat selbst um Isolierung. In der Tat ist der Kranke in der Zelle meist ruhiger. Wieder incohärenter, z. B.: „Jemand, der gehirnleidend ist, ist nicht geisteskrank und muss Vertrauen zu seinen Aerzten haben — wenn er aber durch ein Roulet durch muss, muss er holländisch sprechen." In einem lichten Augenblick sagt Pat.: „Ich habe viel Anlagen zu Grössenwahnsinn und Visionen." Spricht auch selbst davon, dass er „seine Gedanken nicht zusammenhalten kann."

12. III. Sagt heute u. A.: „Ich hoffe, dass Ihre Wissenschaft Ihnen verständlich macht, dass man durch den Glauben im Stande ist, 40 Tage zu hungern". Behauptet seit einigen Tagen, dass ein neben ihm liegender seniler Mitpatient seine Frau ist.

14. III. Behauptet, seinen Glauben verloren zu haben; heute Nacht habe man ihn überfallen; hält einen Pfleger für den Arzt, sagt selbst: „ich bin mit den Personen hier nicht im Klaren, auf der Uhr ist es halb neun und in meiner Vorstellung ist es zwölf Uhr. Ich habe zu viel Blut." Fragt, ob die Schwester eine Bekannte von ihm ist.

15. III. Sehr aggressiv. Droht dem Arzt, schlägt, kratzt, schimpft. Behauptet, dass eine schwarze Bande draussen eine Verschwörung anzettele, dass Intriguen im Gange sind. Später sagt er selbst: Vielleicht bin ich doch zu misstrauisch", zu anderer Zeit wieder: „Ich weiss nun gut, was ich sage, ich bin jetzt vollkommen zurechnungsfähig".

16. III. Giebt an, 4—6 Wochen hier zu sein. Spricht viel davon, dass seine Frau ihm vorwerfe. er gebe sich mit Mädchen ab und gebe ihr kein Geld. Seine Frau hat keinerlei derartige Aeusserungen getan. Meistens hält Pat. noch den oben erwähnten Mitkranken für seine Frau. Auch dieser hat keinerlei solche Aeusserungen getan.

17. III. Erinnert sich der Einzelheiten eines gestrigen Gesprächs noch sehr gut. In der letzten Nacht hat Pat. von ½1 Uhr ab fast ununterbrochen vor sich hingesprochen. Heute Morgen sagt er selbst wörtlich darüber: „Heute Nacht habe ich in Phantasiebildern gesprochen, aber über nützliche Dinge, z. B. über die Pflichten einer Pflegerin." Trional in Dosen von 2 g.

20. III. Wieder meistens sehr erregt. Ofter traurig als heiter. Spricht schreiend laut. [Warum?] „Das weiss ich selbst nicht. es wird mir so eingegeben." Fragt den Arzt plötzlich: „Halten Sie mich noch für krank?"

21. III. Behauptet, dass seine Frau seine Pension verschwende.

22. III. Erheblich ruhiger und cohärenter (vielleicht unter dem Einfluss einer inzwischen eingeleiteten Brombehandlung, 3,0—4,0 Natr. bromat. pro die).

24. III. Türmt alle Stühle etc. aufeinander, um sich „behülflich zu machen". Weigert sich, sein Essen zu geniessen; der Arzt müsse erst untersuchen, ob es das für ihn bestimmte Essen sei.

Digitized by Google

26. III. Vollkommen orientiert. Weiss auch den Namen des Arztes Sagt selbst, „mit einem Male sei sein Gedächtnis wiedergekehrt".

29. III. Gestern wieder sehr unruhig (hat statt Natr. bromat. 1½ g Trional erhalten).

30. III. Behauptet, Nachts Wache halten zu müssen.

31. III. Findet überall Zusammenhänge und Beziehungen, meint alles genau auseinanderhalten zu müssen, wiederholt immer wieder: „ich bin Patient und Oberwachtmeister".

3. IV. „Langsam kommen meine Gedanken wieder in Ordnung."

4. IV. Pat. ist noch misstrauisch, „alle Patienten arbeiten gegen mich". Er verlässt oft das Bett, klagt oft über Ermüdung und Zittern.

11. IV. Pat. steht am Tage einige Stunden auf. Schläft Nachts besser, Stimmung ziemlich ruhig. Vorgestern war Pat. noch ziemlich unruhig, nachher sagt er sesbst: „ich bilde mir nur immer ein, dass meine Unruhe von den andern ausgeht."

18. IV. Einige Tage Diarrhoe; seit vier Tagen dauernd ruhig.

25. IV. Pat. ganz ruhig, doch Stimmung noch etwas labil.

Weitere Zwischenfälle kamen nicht vor. Am 30. Juni wurde der Kranke genesen entlassen.

Von grösstem Interesse ist, was der Patient selbst über die Entstehung seiner Krankheit erzählt. Ich gebe seinen Bericht daher z. T. wörtlich wieder:

„Als in der Krankheit meiner Frau einige Besserung eintrat, erfüllten mich allmählich sonderbare Vorstellungen, etwas, was ich nicht zu benennen weiss, ich wurde wunderlich, geschäftig, zu Beginn Februar fühlte ich mich eines Tages sehr unwohl, ich stürzte halb bewusstlos in heftiger Angst auf den Boden, begann zu schreien und zu schlagen und fühlte unmittelbar, dass ich wieder einen Anfall der schrecklichen Krankheit hatte, die mich vor 20 Jahren getroffen hatte, es wurde die Nacht auch bei mir gewacht und am folgenden Abend wurde ich in die Anstalt gebracht.

Ich wusste ganz genau, dass ich hierher gebracht wurde, ich nahm ruhig Abschied von meiner Frau, stieg ruhig in den bereit stehenden Wagen, und so kam ich hier an. Während meiner Krankheit glaubte ich nicht lange mehr zu leben, und berufen zu sein, Zeugnis von meinem religiösen Leben abzulegen, ich glaubte ein Apostel zu sein. Später dachte ich immer, dass das Personal böse Absichten gegen mich hätte." Für das Akmestadium besteht Amnesie. Patient bestreitet entschieden Stimmen gehört zu haben; nur sei es ihm gewesen, wenn er sang, als ob seine Stimme von Musik begleitet wurde. An der Zimmerdecke will Pat. Reiterangriffe, Schlachten, Pferde etc. gesehen haben, und zwar bei offenen Augen und mit Farben. Er giebt jedoch ausdrücklich an, dass er eigentlich das alles doch nicht gesehen, sondern sich nur vorgestellt habe. Für alle seine wahnhaften Aeusserungen weiss er keine zu Grunde liegenden Halluzinationen anzugeben. Auch Gesichtsillusionen sind mit Ausnahme einer einzigen nicht nachzuweisen. Diese eine wirklich nachweisbare Illusion ist folgende. Im Wachtzimmer hängt ein Bild, welches eine Bauernhochzeit darstellt. Von seinem Bett aus, d. h. in einem Abstand von einigen Metern

Digitized by Google

sah Patient statt der Hochzeitsfiguren die Gestalt Luthers auf dem Reichstag in Worms. Er behauptet bestimmt die letztere deutlich gesehen zu haben. Ebenso bestimmt giebt der Kranke an, der Mitkranke, welchen er für seine Frau gehalten habe, habe damals gerade so wie jetzt ausgesehen, auch damals keinerlei Aehnlichkeit mit seiner Frau gehabt; es sei ihm ganz unbegreiflich, wieso er auf diesen ihm sehr wohl erinnerlichen Gedanken gekommen sei. Irgendwelche Sinnestäuschungen auf anderen Sinnesgebieten bestreitet Patient entschieden.

Betrachten wir zunächst die Aetiologie des Falles, so könnten eine Rolle spielen Abusus spirituosorum, Trauma capitis, Influenza und die mit der Erkrankung und Wiederherstellung seiner Frau verbundenen Affekterschütterungen. Wahrscheinlich ist unter diesen Momenten die leichte Influenza nur von geringer Bedeutung. Ausdrücklich hebe ich auch noch hervor, dass der Ernährungszustand des Kranken bei der Aufnahme recht gut war. Die früheren Alkoholexcesse dürften, obwohl sie über 20 Jahre zurückliegen, nicht bedeutungslos sein. Besonders bedeutungsvoll dürfte die traumatische Disposition sein.

Der Ausbruch der Psychose erfolgt plötzlich. Eine durchgängige Affektsteigerung beherrscht das Krankheitsbild. Im Anschluss an dieselbe entwickeln sich Wahnideen und flüchtige abnorm lebhafte Phantasievorstellungen. Zum grossen Teil gehören dieselben — dem früheren Ideenkreis des Kranken entsprechend — religiösen und militärischen Gebieten an, aber auch hypochondrische und Verfolgungsvorstellungen fehlen nicht. Die Affekte wechseln ausserordentlich. Dazu kommen formale Assoziationsstörungen. Bei der Aufnahme ist er schon etwas incohärent. Wohl ist er noch orientiert, er kennt Arzt und Pfleger, weiss, dass er geisteskrank ist, aber er merkt selbst, dass seine Gedanken sich verwirren. Er legt die Hand an die Stirn, um seine Gedanken zu sammeln, spricht langsam in scandiertem Ton, vielleicht instinktiv, um Zeit zu richtiger Gedankenbildung zu gewinnen. Dann und wann schieben sich schon abrupte pathetische Ausrufe ein. Die Incohärenz nimmt in den folgenden Tagen zu. Die Gestikulationen entsprechen nicht mehr stets dem Affekt und den Worten. Die geordnete Nahrungsaufnahme hört auf. Zugleich stellt sich Inkontinenz ein. Auf Fragen folgen die ersten Worte noch korrekt, am Ende des Satzes geht der Sinn fast ganz verloren. Nach einigen weiteren Tagen hat die Incohärenz ihre Höhe erreicht. Patient spricht fortwährend, reiht gar nicht mit einander verwandte Vorstellungen an einander, selbst sinnlose Silbenzusammenstellungen wurden gelegentlich gebildet. Er ist unorientiert. Er antwortet auf die Frage nach dem Datum: „e g a", nach der Jahreszahl „70", er weiss nicht mehr, wo er ist, der Arzt wird nicht mehr erkannt. Eine Neigung zu Wortwiederholungen, weniger zu Assonanzen ist zu bemerken. Die Neigung zu Wortwiederholungen ist oft eine stereotype oder katatonische und verbindet sich auch mit monotonen stereotypen

Digitized by Google

Bewegungen. Der Grad der Incohärenz entspricht keineswegs stets genau dem Grad der affektiven Erregung. Ganz entschieden haben wir es daher hier zu tun mit einer zum Teil primären Incohärenz, einer Incohärenz also, die nicht beruht auf Schwachsinn, Ideenflucht, Halluzinationen, Wahnvorstellungen und auch nicht ausschliesslich auf Erregungsaffekten. Der assoziative Vorgang als solcher ist auch primär gestört. Der Gang in diesem Stadium ist schwankend. Dieses Stadium dauerte drei Wochen. Patient orientiert sich wieder, erkennt mich als den Arzt der Irrenanstalt, die Affektstörungen klingen noch lange nach, viele Wahnvorstellungen, namentlich der Verfolgung treten noch auf, er denkt, man habe ihn geisteskrank gemacht, er spricht von einem Komplott einer schwarzen Bande, er sagt selbst: „Ich bin noch immer nicht mit den Personen hier im Klaren, ich bin vielleicht zu misstrauisch." Seine Merkfähigkeit ist noch sehr schlecht. Jeden Tag sage ich ihm meinen Namen, erst einen Monat nach dem Nachlassen der Incohärenz behält er ihn richtig. Schliesslich erfolgt eine völlige Genesung.

Für die Diagnose kamen die folgenden Krankheiten in Betracht:

1. Dementia senilis. Auf der Höhe der Krankheit kann diese Unterscheidung sehr schwierig sein. Auch in unserem Fall gestattete nur die Anamnese von Anfang an eine Dementia senilis mit grosser Sicherheit auszuschliessen. Bei der Dementia senilis gehen etwaigen akuten Erregungszuständen längere Zeit Defektsymptome, Vergesslichkeit u. s. w. voraus. Die wiederholten sehr eingehenden Intelligenzprüfungen nach Eintritt der Genesung haben das bestätigt. Es besteht bei dem Patienten nicht der geringste Intelligenzdefekt. Aus demselben Grund wird man auch eine Dementia arteriosklerotica (arteriosklerotisches Irresein) ausschliessen können.

2. Eine hysterische Psychose. Die enormen Stimmungsschwankungen auf der Höhe der Krankheit könnten einen Augenblick an diese Diagnose denken lassen. Indes genügt ein Hinweis auf die völlige Abwesenheit aller charakteristischen hysterischen Stigmata, um diese Diagnose auszuschliessen.

3. Manie[1]). An diese, speziell auch an die Varietät, welche man als Manie choréique bezeichnet hat, erinnern manche Symptome, so z. B. die Uebergeschäftigkeit im Beginn der Krankheit, der gesteigerte Bewegungsdrang, die exaltierte Stimmung und die Schlaflosigkeit. Indessen lassen sich doch auch wesentliche Unterschiede nicht verkennen. Die Stimmung des Kranken entsprach nicht einer kontinuierlichen Hyperthymie, also einer krankhaften Heiterkeit im Sinne der Manie, sondern vielmehr einer allgemeinen Exaltation in allen Gefühlsrichtungen. Schon im Beginn und später treten schwere Angstaffekte auf.

[1]) Ich spreche hier nur von der Manie im Sinne der deutschen Psychiatrie.

Digitized by Google

Retrospektiv giebt der Kranke ausdrücklich an, dass seine Stimmung keineswegs abnorm heiter gewesen sei, sondern ausserordentlich gewechselt habe. Auch das häufige Einnehmen katatonischer Stellungen verträgt sich nicht mit der Diagnose einer Manie.

4. Viel entschiedener kommt die Diagnose einer akuten halluzinatorischen Paranoia (Amentia Meynert's) inbetracht. Vor allen würde an die dissoziative (inkohärente) Form im Sinne Ziehen's[1]) zu denken sein. Ich will nun auch nicht bestreiten, dass der von mir beschriebene Fall dieser dissoziativen Form sehr nahe verwandt ist, muss aber darauf hinweisen, dass derselbe in zwei Beziehungen aus dem Bild der halluzinatorischen Paranoia heraustritt. Der intelligente Kranke giebt erstens ausdrücklich an, dass er lange Zeit keine Halluzinationen und wahrscheinlich auch fast keine Illusionen gehabt hat. Im Hinblick auf seine sehr vollkommene Erinnerung für den grösseren Abschnitt des Krankheitsverlaufes erscheint diese seine Angabe durchaus zuverlässig. Es wäre höchst gezwungen und durch nichts gerechtfertigt, zur Erklärung der Wahnvorstellungen, der Inkohärenz, der für das Krankheitsbild so charakteristischen lebhaften Phantasievorstellungen und des eigenartigen motorischen Verhaltens des Kranken Halluzinationen und Illusionen zu supponieren. Zweitens aber ist bei dem Kranken unverkennbar, dass eine primäre Affektstörung ganz wesentlich das Krankheitsbild beherrscht hat. Die Wahn- und Phantasievorstellungen, die Inkohärenz des Denkens und die Störungen des Handelns erscheinen grösstenteils gegenüber der Affektstörung als sekundär. Nun kommt allerdings ein affektives Prodromalstadium auch bei der akuten halluzinatorischen Paranoia vor, worauf neuerdings wieder Ziehen[2]), Margulies[3]) u. A. aufmerksam gemacht haben, indes ist doch unverkennbar, dass im weiteren Verlauf der echten halluzinatorischen Paranoia die primäre Affektstörung mehr zurücktritt und die Affekte zum grossen Teil (nicht alle) sekundär sind, während in unserem Fall der Affektstörung dauernd eine dominierende Rolle zukommt. Es erscheint daher wohl berechtigt, meinen Fall zu der besonderen Gruppe der eknoischen Zustände zu rechnen. Gegenüber der einseitigen Steigerung der positiven Gefühlstöne bei der Manie und der negativen Gefühlstöne bei der Melancholie handelt es sich bei diesen Zuständen um eine mehr gleichmässige, allgemeine Affektsteigerung, welche in vielen Beziehungen der physiologischen Ekstase nahe steht.

Manche Fälle des sogen. Délire d'emblée (= Paranoia acuta simplex) dürfen wohl bei genauerer Analyse sich ebenfalls als zu den eknoischen Zuständen zugehörig erweisen. Streng genommen dürfen zum Délire d'emblée nur die sehr seltenen

[1]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. 24.
[2]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. 24 u. Psychiatrie 1. Aufl., S. 347 u. 352.
[3]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 10. M. bezieht sich vorzugsweise auf chronische Fälle.

Digitized by Google

Fälle gerechnet werden, in welchen wirklich primäre, d. h. nicht durch Affektstörungen bedingte Wahnvorstellungen das Krankheitsbild beherrschen.

In der französischen Literatur finden wir unter der Bezeichnung „exaltation cérébrale" ähnliche Symptome beschrieben. In „Du délire chez les dégénérés, pag. 124 schreibt Legrain: L'exaltation cérébrale simple, bien qu'elle rappelle au premier abord la manie raisonnante, en diffère cependant, en ce que, à cet état d'exaltation, se joignent fréquemment des interprétations délirantes et quelques poussées d'idées ambitieuses. Les malades sont actifs, remuants, le sommeil devient rare; toutes les facultés cérébrales ont une activité débordante. Ainsi surexcitées elles fonctionnent anormalement. Les malades absolument désorientés, élaborent mille projets, et dans leur entrainement ils n'en adoptent rien. Ils exagèrent tout, se font un monstre des moindres dangers, ils ne peuvent plus prendre d'empire sur eux-mêmes. Avengles, ils soupçonnent momentanement leur entourage, se promettent de devenir méfiants et interprètent d'une façon absolument anormale les différentes circonstances qui viennent de se succéder.

L'abattement, un certain degré de prostration peut terminer la crise. D'autres dans leur exaltation manifestent des idées ambitieuses, ils ne doutent de rien; du matin au soir, ils devinent des plans, ils font part à tout venant des projets gigantesques qui doivent les conduire à la fortune; la moindre contradiction les irrite, ils ne veulent pas entendre raison, ils sont incapables de se rendre compte de leurs exagérations.

Der zweite Fall illustriert das Vorkommen eknoischer Zustände im Verlauf subakuter resp. chronischer Paranoiafälle.

Fall II. D. A. L., 32jährig, verheiratet.

Heredität. Der Vater lebt, ist nervös und reizbar, die Mutter ist an Typhus gestorben, vier Brüder sind gesund. Keine Psychosen oder Neurosen in der Ascendenz. Pat. lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen, nie Krämpfe. Lernte in der Schule gut, war im Ganzen ein stiller Knabe. Mit 13 Jahren half er seinem Vater beim Mauern und Bleigiessen. Er besuchte dann noch ein paar Jahre die Abendschule. Später wanderte plötzlich der Vater mit seiner Familie nach Amerika aus. Pat. musste dort gleich schwer arbeiten, hatte knappe Kost und ein unglückliches Familienleben. Nach einem Streit, wobei er seinem Bruder mit der Mistgabel auf den Kopf schlug, flüchtete er von Hause aus Angst vor dem Zorn seines Vaters. Nach viermonatlichem Herumschweifen versöhnte er sich mit seinem Vater, blieb aber in Arbeit bei anderen Leuten. Pat. wurde später sehr religiös. Als ihm eine kleine Erbschaft zufiel, wollte er heiraten. Schon als er sich verlobte, hörte er eine innere Stimme sagen: „Wie kannst du dich doch in ein solches Mensch verlieben!", dabei musste er die Lippen etwas bewegen. Später kam ihm plötzlich der Einfall: „Sie könnte wohl uneheliche Kinder haben." In der Kirche fühlte er sich gezwungen, oft umzusehen. „Ich konnte es nicht lassen, mein Kopf wurde herumgedreht." Er beschloss, das Verhältnis aufzulösen, fühlte sich aber immer wieder zu dem Mädchen hingezogen. Am Hochzeitstage (25. Mai

Digitized by Google

1901) überkam ihn ein plötzlicher Schrecken. „Es fiel mir auf, als sie aus dem Zug stieg, dass sie auf etwas kaute und sich so breitbeinig vor mich hinstellte, als ob sie eine Hure wäre." Schon in der zweiten Nacht merkte er, dass sie den natürlichen Beischlaf nicht haben wollte, um „keine Kinder zu bekommen und ihn zu Grunde zu richten". Er behauptet so einen Bruch und infolge des Umgangs seiner Frau mit andern eine Gonorrhoe bekommen zu haben. Eine Stimme flüsterte ihm zu „Schaff sie fort, dann kannst du Weihnachten wieder in die Kirche gehen". Pat. wollte sich von ihr trennen, konnte aber nicht. Er hörte einen seiner Kunden zu einer Person sagen: „It is better do be sure than sorry". Pat. nimmt an, dass das auf ihn gemünzt war und dass man ihn zum Handeln anspornen wollte. Auch eine Aufschrift auf dem Museum „Know thy self" hat auf ihn Beziehung. Er plante diese Aufschrift auf ein Brett malen und an der Stalltüre „zum öffentlichen Nutzen" annageln zu lassen. Seine Depression nahm fortwährend zu. Er hörte: „Es ist besser halb gekehrt, als ganz verdorben". Eines Abends, kurz vor dem Coitus mit seiner Frau, hört er „Steht dir nicht, wenn du Gutes tust, Erhöhung, wenn du Böses tust, Strafe bevor?" Pat. kehrte sich, wie er selbst sagt, nicht an diese göttliche Eingebung. Nach dem Coitus viele Schmerzen und angeblich Blutabgang. Pat. flüchtete aus Angst am 9. April 1902 nach Holland. Sein Vater reiste ihm nach und brachte ihn im Juni zurück. Zwei Wochen später floh der Kranke wieder nach Holland und nahm Wohnung in der Volksherberge in Utrecht. Hier war Pat. unnatürlich still, ging fast niemals aus, betete viel, „Meine zahllosen Sünden betrübten mich so sehr, dass ich keinen Rat mehr wusste; geisteskrank war ich mit Recht, ich hatte auf alle Weise meine Sünde und mein Elend bedacht und ob es noch Gnade für mich gäbe." „Mein Körper war ganz faul und verdorben." Er bat Gott jeden Tag um Verzeihung. Er schickte sein Geld an seinen Vater, um „alles wieder gut zu machen." Nach drei Monaten geriet Pat. wie er sagt, „ganz durcheinander". Er gab seiner Hauswirtin 75 Gulden, um sein Begräbnis zu bezahlen. Er glaubte sofort sterben zu müssen, warf alles aus dem Bett ausser der Matratze, kleidete sich völlig aus und deckte sich mit dem Laken zu. „Meine Eingeweide schüttelten auf der Matratze hin und her, ich konnte es nicht lassen, ich war nicht mehr Herr über mich selbst, es war eine fremde Kraft in mir". Durch das viele Beten kam schliesslich Hilfe von Gott. „Ich hörte das Dach auf verschiedenen Stellen krachen". Seine Angst wich. Einen Augenblick später wurde er plötzlich „ganz voll", „wie aufgeblasen", „mein Herz fühlte ich einen Augenblick nicht klopfen, dann wieder schnell, ich fühlte mich beengt, als ob es bersten sollte." Danach ward er wieder ruhig. Er musste fortwährend von der grossen Güte und Barmherzigkeit Gottes sprechen, „voll von feurigem Eifer und lieblicher Wahrheit." Durch einen seidenen grünen Draht war sein Herz mit Gott verbunden. Als er das sah, sagte er: „Ich lebe nicht mehr, sondern Christus lebt in mir." Eine Tasse Milch, die er trank, war „die gute Medizin, die der grosse Medizinmeister ihm gab, um seinem Körper zu helfen." Er tauchte die Finger der rechten Hand in die Milch, steckte sie möglichst tief in den Mund, wobei er einen Stoss fühlte, und danach bohrte er sie mit Gewalt in die Nasenlöcher. Mit seiner linken Hand hielt er die Nase zu und blies so lange, bis die Finger aus der Nase mussten; er fühlte „wieder einen Stoss im Kopfe und dann wurde ihm besser", darauf brachte er mit Gewalt die Finger der rechten Hand in den After, bespritzte seinen ganzen Körper mit Milch, worauf er die Tasse auf den Flur warf und sich mit dem Laken zudeckte. Einen Augenblick später hob er die Tasse wieder auf, schlug damit gegen die Wand, deklamierte Sprüche, dann nahm er die eisernen Stäbe des Bettes zwischen die Zehen. „Alles was ich tat, hätte ich unmöglich lassen können, in mir war eine wunderbare Kraft, die mich ganz beherrschte." Am andern Morgen stand er auf, fühlte sich mit dem Körper noch auf der Erde, mit dem Geiste aber im Himmel. Nach einigen Stunden fühlte er sich wieder sehr schwach, ging wieder zu Bett, stand mittags wieder auf und ging abends wieder sehr unruhig in sein Schlafzimmer. Zu seiner Wirtin sagte er: „Wenn ich un-

Digitized by Google

wohl werde, sehen Sie wohl einmal nach mir." Die Unruhe des Patienten nahm schnell zu, er betete fortwährend. „Ich bildete mir ein, in einer grossen Versuchung zu sein, ich hörte die Türe knarren und glaubte, der Teufel sei da, aber ich sah nichts, später hatte ich ein Gefühl, als ob ich gen Himmel führe." Als die Polizei in sein Zimmer drang, sass er auf dem Rande des Bettes und behauptete, er sei Gott. „Ich fühlte eine Kraft in mir arbeiten, als ob ich eine Maschine wäre." Er stellte sich ins Bett, schlug mit den Händen gegen die Wände. „Ich glaubte die Welt dreizehn Mal zu vernichten, ich behauptete auch Jesus zu sein" etc. Nach heftigem Widerstand wurde Pat. in die Anstalt gebracht. Unterwegs lachte er oft laut, sah dann wieder traurig aus, betete viel. „Ich begann gegen alle Sünden anzukämpfen, um Gott in mir wirken zu lassen."

In der Anstalt lag Pat. in den ersten Stunden ruhig im Bett. Er erzählt folgendes: „Ich habe meine Frau verlassen, weil sie mich verderben wollte. Sie hat dank meinem Unverstand meinen Körper verdorben. Sie hat meine Sachen gestohlen und, soweit ich weiss, auch Geld. Sie hat mich mit der Unreinheit, die sie von anderen bekommen hat, schon drei Wochen nach der Hochzeit angesteckt."

Das Datum wird richtig angegeben.

Wo sind Sie hier? „Im Himmel", später „im Krankenhaus."

Wer bin ich? „Ja, Sie sind Gott, der Sohn, wenn ich mich nicht irre, später „es fällt mir ein, dass Sie der heilige Geist sind."

Mein Beruf? „Ist Beseligung." Der Kranke fängt an, am ganzen Körper stark zu zittern.

Warum zittern Sie? „Ich freue mich so."

Warum waren Sie heute Nacht so erregt? „Um der Liebe willen zu den Menschen, den Lebenden und den Toten, und zu den Menschen, die noch geboren sollen werden." Er streicht fortwährend mit der rechten Hand über die linke Brustseite, behauptet dort einen schweren Druck zu fühlen. Pat. leugnet Visionen.

Ord. Bettruhe, 4 × 20 mg Opium pulv.

Pat. musste nachts isoliert werden. Er schlug sich gegen Kopf und Brust, behauptet Gott zu sein, im Himmel zu wohnen, grosse Kraft zu besitzen, brach das Nachtgeschirr entzwei.

2. I. Pat. betet viel, hört Männerstimmen, die geistliche Lieder singen. Appetit leidlich, Stuhlgang genügend. Hin und wieder erregt, in erregtem Zustande auch Masturbation. Abends ruhig, nachts plötzlich sehr erregt, muss isoliert werden. In der Zelle schlägt er mit dem Kopf gegen die Wand, uriniert in die Hand, trinkt seinen Urin.

3. I. Heute morgen will Pat. lieber isoliert bleiben, weil er dann besser mit seinem Gott sprechen kann; „der heilige Geist sei über ihn gekommen". Um 12 Uhr geht er freiwillig mit auf das Wachtzimmer, den übrigen Teil des Tages ziemlich ruhig, murmelt leise Gebete.

4. I. Heute Nacht hat Pat. ziemlich ruhig geschlafen. Nahrungsaufnahme sehr gut.

Datum? „4. Januar 1903."

Wie lange hier? „Es ist mir gesagt drei Tage; wenn man es mir nicht gesagt hätte, wüsste ich es nicht."

Wo sind Sie hier? „Im Krankenhaus zu Utrecht. Sie haben mich hierher gebracht. Es kam mir vor, als ob es eine Art Himmelfahrt wäre, weil ich von den Leuten, die mich festhielten, nach oben geschoben wurde durch einen engen Durchgang."

Glauben Sie das noch? „Das glaube ich noch; ich kann nichts anderes denken. Es steht schon in der Bibel, dass Elias in einem Wagen mit zwei Reitern gen Himmel fuhr."

Aber nun sind Sie doch im Krankenhaus?! „Ja, aber doch auf dem Wege zum Himmel. Meine Seele war bereits lange im Himmel, ich hatte schon lange das Vorgefühl."

Digitized by Google

Warum haben Sie mich gestern Satan genannt? „Das meinte ich so, ich wollte nur die bösen Gedanken bekämpfen. Ich suche nach der Wahrheit, weil es so viele Versuchungen giebt."

Warum haben Sie Ihren Urin getrunken? „Um die Seele zu reinigen und besonders den Leib. Ich hatte nichts anderes, ich hatte so schrecklichen Durst, nachdem ich so erregt gewesen war. Ich habe mit den Nägeln meine Haut aufgerissen, um Blut zu trinken." (Tatsächlich ist dem Kranken fortgesetzt regelmässig flüssige und feste Nahrung angeboten worden.)

Warum haben Sie dann z. B. gestern keinen Kaffee getrunken? „Weil ich daran zweifelte, ob er von dem wahren Geber käme."

7 × 15? gut gerechnet.

Fünf vorgesprochene Zahlen werden richtig wiederholt, sechs nicht.

5. I. Gestern sprach Pat. viel über seine göttliche Allmacht Heute Nacht schlecht geschlafen, aber sehr ruhig. Oft Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Er beschmiert die Arme mit Speichel, masturbiert viel. Er behauptet, mit Speichel zu schmieren, um seine Wunden zu heilen, sagt darauf: „Gott hat die Wunden geschlagen, und heilt sie selbst wieder. Ich habe Gott ins Gesicht gespieen mit Sünden, darum hat Gott mich zum Spott von Holland nach Amerika gesandt und von Amerika nach Holland. Ich wurde überall verspottet, ich wusste nicht wohin, als zu Gott allein, von dem ich wusste, dass er mich suchte und den ich suchte." Gestern erzählte Pat. noch, dass sein ganzer Körper angefault sei, vom Scheitel bis zur Zehe; heute, dass er verpestet sei; aber dass er nun auf dem Wege der Besserung sei, „bereits rein, wage ich zu sagen, denn Gott hat erst mein Inneres mit warmer Milch gewaschen und dann mein Aeusseres". Visionen und Akoasmen werden durchaus bestritten. Behauptet jetzt frei von Angst zu sein. Seine sonderbaren Mundbewegungen motiviert er damit, er wolle „seinen Mund ausspülen und reinigen mit der warmen Milch Gottes, seinem Speichel".

Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund gebe ich nur folgenden Auszug: Schädel dolichocephal, leichte linke Stenose. Haar etwas grau. Helix sehr wenig umgeschlagen. Zähne normal. Zunge etwas belegt. Drüsen nicht vergrössert. Lungen, Herz normal. Arterien etwas geschlängelt. Milz nicht vergrössert. Periost von Tibia und Clavicula nicht verdickt. Viele Kontusionsflecken auf der Haut. Pupillen mittelweit. Sämtliche Reaktionen prompt und ausgiebig. Sehnenphänomene, Haut- und Schleimhautreflexe ausnahmslos normal. Keine Sprachstörung. Alle motorischen Innervationen normal und symmetrisch. Keine Druckpunkte. Sensibilität intakt. Im Urin Tripperfäden (chron. Gonorrhoe).

6. I. Ziemlich ruhig geschlafen. Nahrungsaufnahme gut. Führt viel zotige Reden.

Ord. 5 × 30 mg Op. pulv.

7. I. Abgesehen vom Singen von Schulliedern gestern ruhig; klagt über etwas Schmerzen in den Gelenken des rechten Zeigefingers und Steifheit in beiden Händen. Kennt seine Mitpatienten bereits gut bei Namen, nennt alle „Brüder", weil „wir alle Brüder sind im Herrn."

8. I. Vollkommen ruhig, die ganze Nacht gut geschlafen. Sagt noch immer „guten Morgen, Brüder."

9. I. Ab und zu noch gesungen. Wollte einen Mitkranken zu sich ins Bett nehmen. Behauptet, dass der betreffende Mitpatient von andern verspottet werde.

10. I. Ruhig, heiter. Pat. sagt selbst, er habe „sich eingebildet", ein Gott gewesen zu sein. „Ich fühlte mich stark genug, um die ganze Welt zu vernichten und wiederzuschaffen." Behauptet noch immer, seine Frau habe ihn durch Unreinheit zugrunde richten wollen.

13. I. Schläft gut, Betragen normal. Schreibt auf Ersuchen seine Lebensgeschichte.

16. I. Vollkommen ruhig. Steht zwei Stunden täglich auf. Ord. 4 × 30 mgr Op. pulv.

Digitized by Google

19. I. Sehr ruhig, fragte gestern, ob er in die Kirche gehen dürfe, um vor den Brüdern und Schwestern zu predigen. Ord. 2 × 30 mgr Op. pulv.

26. I. Pat. ist sehr ruhig. Hält an seinem Plan fest, Theologie zu studieren. Bis zu seiner Ueberführung in die Anstalt zu M. hat sich im Zustand des Kranken nichts mehr geändert. Ueber seinen Erregungszustand am ersten Abend in der Anstalt teilt Pat. noch folgendes mit: „Alle, die an mich herankamen, dachte ich zurückzuweisen, indem ich sie anblies und sie mit Worten bedrohte. Ich war in Versuchung und wollte sie ritterlich überwinden. Ich glaubte göttliche Kraft in mir zu haben. In der Zelle begann ich die geschlossene Tür mit beiden Händen drei Mal zu streichen. Ich dachte, die Tür würde dadurch zertrümmert oder durch Gotteskraft geöffnet werden. Als es leider nur Einbildung war, begann ich mit der rechten Hand gegen die rechte Wand, mit der linken Hand gegen die linke Wand hart zu schlagen, mit der Stirn gegen die Wand zu laufen, als ich plötzlich die Eingebung bekam, Gottes Wille müsse geschehen. Sofort legte ich mich ruhig hin."

Ueber den zweiten Abend in der Zelle berichtet der Kranke: „Ich war sehr zufrieden und fröhlich. Ich schluckte, als ob ich mit warmer Milch aus einer Saugeflasche gelabt würde (er sah oder fühlte keine Flasche, hatte aber den Geruch warmer Milch), das bedeutet, ich wurde gestärkt mit viel Speichel in meinem Munde. Ich fühlte keinen Durst, nur Hunger, ich war wie Adam eben von Gott geschaffen, frei. Darum sang ich die Nacht oft dasselbe Lied: schlaf, Kindchen, schlaf; ich glaubte alle Menschen seien Gott feindlich und Gott schone nur mein Leben, indem er mich von den Menschen abschliessen liess und mich aufnahm in den Himmel. Nun und dann dachte ich auch, dass die Zelle infolge starken Regenfalls auf dem Wasser triebe wie Noah's Arche, doch ich sah keine Wassersnot und ich fühlte auch nichts, also habe ich es mir nur eingebildet. Um es kurz zu sagen, ich war im Paradies und die übrigen Seelen noch draussen."

Keinerlei Intelligenzdefekt.

Die Aetiologie ist in diesem Fall ziemlich klar: Neben einer leichten hereditären Prädisposition spielen Ueberanstrengungen und Affektstrapazen eine Hauptrolle.

Nach zuverlässigen Mitteilungen sind seine Anklagen gegen seine Frau vollkommen unbegründet.

Die Entwickelung der Krankheit vollzieht sich subakut, beinahe chronisch. Die Hauptrolle spielt ein eigenartiger affektiver Erregungszustand, der wiederum in den Hauptzügen mit dem eknoischen Zustand Ziehen's sich deckt. Auf dem Boden dieser Affektveränderungen stellen sich eigenartige **„pathologische Eingebungen"** ein, auf deren Vorkommen bei eknoischen und reinparanoischen Zuständen Ziehen in seinen Vorlesungen hinzuweisen pflegt. Sie unterscheiden sich von „wahnhaften Einfällen" dadurch, dass der Kranke sie nicht für Produkte seiner eigenen Denkthätigkeit hält, sondern auf ein Eingreifen Gottes oder anderer Menschen zurückführt. Von Halluzinationen des Gehörs und des Muskelgefühls (speziell im sprachmotorischen Gebiet) sind sie insofern verschieden, als die Kranken sehr bestimmt angeben, dass sie nichts hören und auch nichts fühlen. In wiederholten Gesprächen hat Patient stets übereinstimmend daran festgehalten, dass manche dieser Eingebungen reine Gedanken waren. Allerdings ist zuzugeben, dass häufig genug einzelne dieser Eingebungen sinnlich lebhaft werden, also sich zu akustischen oder kinästhetischen Halluzinationen ausgestalten. Unser Kranker unterscheidet das in den einzelnen Fällen ganz genau.

Digitized by Google

Auf dem Boden dieser ekstatischen Ergriffenheit und der begleitenden pathologischen Eingebungen folgt nun ein perakuter Erregungszustand, in welchem vorübergehend wahnhafte Auslegungen den Kranken völlig beherrschen. Es scheint gerechtfertigt anzunehmen, dass die Wahnvorstellungen zum Teil in kausaler Beziehung zu den Affektanomalien stehen, dass sie sich auf dem Boden derselben entwickelt haben. Hervorzuheben ist die religiöse Färbung: er hört die Türe knarren und glaubt, der Teufel sei da, er hat ein Gefühl, als ob er gen Himmel führe, er glaubt, Jesus und dann wieder Gott zu sein, der heilige Geist ist über ihn gekommen u. s. w. Die meisten Wahnvorstellungen sind, wie Patient bestimmt angiebt, nicht halluzinatorisch bedingt. Zu den Eingebungen stehen sie in enger Beziehung. Sie sind ferner von vielen pathologischen Eingebungshandlungen begleitet, d. h. Handlungen, welche der Kranke nicht als Produkt seiner eigenen Denk- bezw. Willensthätigkeit betrachtet, sondern auf göttliche Einwirkung zurückführt. Auch diese Eingebungshandlungen können sich zu psychomotorischen Halluzinationen ausgestalten.

Der eknoische Zustand des Kranken hat seine Höhe sehr rasch erreicht und nimmt in der Anstalt relativ rasch ab. Die Wahnvorstellungen sind damit nicht verschwunden, einzelne scheinen dauernd zu haften, obwohl die ekstatische Stimmung beinahe erloschen ist.

Wir haben es hier offenbar mit einer subakuten oder gar chronischen Paranoia zu thun, in deren Verlauf sich ekstatische Affektstörungen, eknoische Zustände eingestellt haben. Halluzinationen spielen eine untergeordnete Rolle. Auch gewöhnliche Wahnvorstellungen kommen zum Teil erst sekundär zum Vorschein. Die pathologische Affektstörung führt vielmehr in erster Linie zu pathologischen Eingebungen und Eingebungshandlungen. Durch alle diese Momente hebt sich unser Fall von der gewöhnlichen Form sowohl der einfachen wie der halluzinatorischen chronischen Paranoia ab. Ueber die definitive Prognose dieser Fälle wird man erst nach weiteren Beobachtungen urteilen können. Sie scheint jedenfalls günstiger zu sein als diejenige der chronischen einfachen Paranoia. Ein analoger von Ziehen beobachteter, unter dem Bild des sogen. Querulantenirreseins verlaufener Fall ist in völlige Genesung übergegangen.

Digitized by Google

Aus der n.-ö. Landesirrenanstalt Wien.
(Regierungsrat Dir. Dr. A. Tilkowsky.)

Ueber Paraldehyddelir

und über die Wirkungen des Paraldehydes sowie Bemerkungen über anderweitige Schlafmittel.

Von

Dr. M. PROBST.

Seitdem Cervello[1]) im Jahre 1883 das Paraldehyd zum ersten Male als Schlafmittel empfahl, hat es bisher eine grössere Reihe von Diskussionen über den Wert dieses Hypnoticums gegeben. Nach einem Ueberblick über diese 20 Jahre der Anwendung dieses Mittels muss wohl von allen Seiten zugegeben werden, dass sich dasselbe im allgemeinen als Schlafmittel ausgezeichnet bewährt hat. Eines der Hauptvorteile des Paraldehyds ist wohl seine völlige Ungefährlichkeit.

Bekanntlich ist Paraldehyd eine polymere Verbindung des gewöhnlichen Aldehyd, in dem drei Moleküle des letzteren zusammentreten, um ein Molekül Paraldehyd zu liefern $3(C_2H_4O)$. Paraldehyd mischt sich mit Alkohol und Aether in jedem Verhältnisse. Bei 12° C. lösen sich 10 Teile Paraldehyd in 100 Teilen Wasser, bei 124° C. siedet das Paraldehyd und bei + 10° C. erstarrt es.

Bezüglich der physiologischen Wirkung bei Tieren fand Cervello, Prévost und Gordon, dass Injektion von 2—3 g bei Kaninchen und Hunden nach Ablauf von fünf Minuten unter Herabsetzung der Sensibilität ohne vorhergehende Aufregung tiefe Narkose von sechs bis sieben Stunden Dauer hervorruft. Nach dem Aufwachen ist der Gang der Tiere vorübergehend taumelnd, im übrigen befinden sie sich anscheinend wohl und suchen gleich ihre Nahrung wieder auf. Während der Narkose erschien die Atmung und die Herzschlagfrequenz etwas herabgesetzt. Der Blutdruck blieb selbst bei grossen Dosen gleich. Die stärksten Dosen heben die Reflexerregbarkeit auf und töten durch Respirationslähmung. Während der Blutdruck sowie die Zahl der Herzkontraktionen und Atemzüge nicht merklich ab-

[1]) Cervello, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XVI, S. 265. 1883.

Digitized by Google

nehmen, glauben Bokai und Barcsi, dass nach grösseren Paraldehyddosen andere Resultate zu erzielen wären.

Cervello fand auch, dass es nicht möglich sei, die Tiere durch Inhalation von Paraldehyddämpfen zu töten. Er erhielt nur Narkose, aber die vitalen Funktionen waren in keiner Weise beeinträchtigt.

Bokai und Barcsi[1]) meinen, dass während der Paraldehydwirkung die Hirngefässe hochgradig erweitert sind, während nach Curci[2]) Paraldehyd ebenso wie Chloroform, Aether und Chloral Hirnanämie erzeuge. Die beiden Autoren glauben, dass grosse Paraldehydgaben den darmhemmenden Apparat zeitweise lähmen und dabei eine stürmische Peristaltik beobachtet werde, während kleine Gaben denselben reizen. Sie beobachteten bei kleinen Dosen eine Steigerung der Reflexe bei den Versuchstieren; die Sehnenreflexe sind noch erhalten, wo schon die Cornealreflexe geschwunden sind und die Atmung schwach und oberflächlich wird. Nach längerem Paraldehydgebrauche fanden die beiden Autoren unter Fiebertemperatur eine Abnahme des Gewichtes der Versuchstiere und beobachteten, dass sie später zur Hypnose kleinere Dosen brauchten, dass Gefässparalyse eintrete und dass der Herzmuskel fettig entarte, ausserdem soll Fettinfiltration der Leber beobachtet werden.

Fröhner[3]) behauptet, dass Paraldehyd ein blutauflösendes Mittel sei und das Blut reduziere. Er fand nach Paraldehydgaben bei Pferden Hämoglobinurie, bei Hunden konnte er aber diese nicht erzeugen. Nach Vergiftung der Versuchstiere mit Paraldehyd konnte er den charakteristischen Geruch in allen Organen finden. Um einen Hund zu töten, brauchte er 3—4 g Paraldehyd pro kg Körpergewicht.

Quinquaud[4]) giebt an, dass nach Paraldehydgebrauch die Kohlensäureausscheidung der Lunge um die Hälfte vermindert wird.

Hénoque[5]) fand, dass das dem Organismus eingeführte Paraldehyd keine Veränderung erleidet und wieder aus dem Blute abdestilliert werden könne. Nach Paraldehydeinspritzung wurde das Venenblut hellrot und schliesslich sah er die für das Oxyhämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen im Gelbgrün des Spectrums verschwinden.

Cohn[6]) machte Paraldehydversuche am Hunde und fand, dass sich im Harn keine von Paraldehyd ableitbaren chemischen Verbindungen entdecken liessen.

Dockendorff berichtet über einen Stoffwechselversuch bei einem Hunde nach Verabreichung von Paraldehyd und fand, dass die Harnmenge unter dem Einflusse der Paraldehyddarreichung

[1]) Pester med. chirurg. Presse. 1885 u. 1886.
[2]) Schmidt's Jahrb., Bd. 207. 1885.
[3]) Berliner klin. Wochenschr. 1887.
[4]) Sitzung der Soc. de Biol. 15. März 1884.
[5]) Gaz. hebd, 46, 48. 1884.
[6]) Zeitschr. f. phys. Chem., XVII.

Digitized by Google

etwas vergrössert, die Stickstoff- und Phosphatausscheidung etwas verringert war.

Taniguti[1]) will gefunden haben, dass bei Hunden die Paraldehyddarreichung einen gesteigerten Eiweisszerfall herbeiführe.

Kramer fand, dass schon eine verdünnte Lösung des Paraldehyds die Fermente des Magens und Pankreas in ihrer Wirkung etwas hemmt.

Der Einfluss des Paraldehyds auf die Diurese ist nach den einen Autoren günstig, nach anderen weniger günstig.

Benda[2]) giebt ebenso wie Cohn an, dass Paraldehyd im Harn nach dessen Aufnahme nicht nachzuweisen ist, während Gordon und Raimann[3]) annehmen, dass eine geringe Menge Paraldehyd auch durch die Nieren ausgeschieden wird.

Prevost[4]) berichtet, dass die Reflexerregbarkeit des Laryngeus superior früh schwinde, weshalb Paraldehyd nicht als Anaestheticum, sondern blos als Hypnoticum anzuwenden sei.

Cappelli und Brugia[5]) beobachteten nach Paraldehyddarreichung an zwei Menschen mit Defekten im Schädeldach eine kaum merkliche Abnahme des Hirnvolumens und wiesen mit dem Mosso'schen Sphygmographen am Unterarm eine anfängliche Verminderung, dann aber eine deutliche Vermehrung des Volumens nach. Mit dem Eintritt der Angioparese trat eine Abrundung der Pulskurven auf.

Beim Menschen tritt nach Paraldehydgaben durchschnittlich nach 5—15 Minuten ein angenehmes Wärmegefühl auf, Schläfrigkeit und dann tiefer, nicht durch Träume gestörter Schlaf, der bis zu sieben Stunden anhält. Die Reflexerregbarkeit ist etwas herabgesetzt, doch reagieren die Pupillen auf Reize, die Temperatur sinkt um einige Zehntel. Der Puls wird nach Cervello ein wenig verlangsamt, sphygmographisch mässig vergrössert bei geringer Spannung. Die Atmung soll eine bedeutende Tiefe bei gemindeter Frequenz aufweisen. Die Respirationsluft lässt noch am folgenden Tage den spezifischen Geruch nach Paraldehyd erkennen, während in den Exkreten niemals solcher sich vorfindet, was zur Annahme einer unveränderten Ausscheidung durch die Lunge berechtigt.

Nur bei grossen Gaben bemerkt man hin und wieder Uebelsein, Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel als Nachwirkung. Meist erfolgt das Erwachen wie nach normalem Schlaf.

Langreuter[6]) fand nach Anwendung von Paraldehyd nie ernstere Zirkulationsstörungen oder Respirationsstörungen und

[1]) Virch. Arch., 120. Bd.
[2]) Erlenmeyer Centralbl., 1884, p. 268.
[3]) l. c.
[4]) Revue de la Suisse méd. Tom. IV, S. 577. 1884.
[5]) Arch. ital. per le malatt. nerv., I. 1886.
[6]) Langreuter, Ueber Paraldehyd und Acetalwirkung bei Geisteskranken. Arch. f. Psych., XV. Bd.

Digitized by Google

auch keine körperlichen Störungen, sodass Paraldehyd auch bei Kranken mit Herzfehlern angewendet werden kann. Langreuter fand das Paraldehyd günstig wirkend bei epileptischen Dämmerzuständen, Morselli bei Paralyse und Manie, ebenso Würschmidt; Gugl, Frommüller, Rothe und Rank sahen günstige Wirkungen bei Delirium tremens. Gordon empfahl Paraldehyd bei Blasenreizung, Schröder, Cervello und Caruso als Diureticum. Cervello gebrauchte Paraldehyd mit Erfolg bei Strychninvergiftung und Ottavi und Tomasini bei Tetanus. Morselli empfahl Paraldehyd gegen neuralgische Zahnschmerzen, Hodgson empfahl es bei Gicht.

Peretti[1]) beobachtete nach Paraldehydgebrauch nie unangenehme Nebenwirkungen, stets schnelles Eintreten des Schlafes und Unschädlichkeit. Bei Gesunden fand er eine geringe Verminderung der Respiration und Pulsfrequenz und Nachlassen der Elastizitätsschwingungen des Sphygmographen.

Noorden fand das Paraldehyd kontraindiziert bei Magenkranken.

Gugl fand, dass das Paraldehyd bei Delirium tremens neben der einfachen hypnotischen noch einen sedativen Erfolg hat.

Stark[2]) fand das Paraldehyd bei jeder Form von Schlaflosigkeit infolge von nervösen oder psychischen Erregungszuständen indiziert. Bei längerer Verabfolgung wird eine Steigerung der Dosen nötig.

Fürstner sah bei akuten Psychosen die besten Erfolge nach Paraldehyd, bei progressiver Paralyse waren die Erfolge wechselnd. Auch Fürstner beobachtete rasche Angewöhnung des Mittels.

Jolly sah die besten Erfolge bei Delirium tremens und bei Maniakalischen. Man muss mit den Paraldehyddosen bald steigen, doch lässt sich durch zeitweiliges Aussetzen diesem Uebelstande abhelfen.

Dehio[3]) sah nach chronischem Paraldehydgebrauch nie Störungen der Psyche.

Lehr sen. berichtet, dass er nie einen Nachteil von Gebrauch des Paraldehyds sah, namentlich hätten sich seine Patientinnen, trotzdem sie meist den wohlhabenden Ständen angehören, nie gegen den Gebrauch wegen Geschmack und Geruch so gesträubt, dass es deshalb ausgesetzt werden musste.

Die grosse Mehrzahl der Autoren hat Paraldehyd als gutes Schlafmittel anerkannt. Ich brauche hier die lobenden Stimmen über Paraldehyd weniger zu berücksichtigen, da ich mit diesen übereinstimme, und werde im folgenden die Ergebnisse aller

[1]) Peretti, Die schlafmachende Wirkung des Paraldehyds. Berliner klin. Wochenschr., No. 40.

[2]) 16. Versammlung des südwestdeutschen psych. Vereins in Karlsruhe am 18. X. 1884.

[3]) Petersburger med. Wochenschr., 1890, 33.

Digitized by Google

jener Autoren nennen, die ungünstige Resultate nach Darreichung von Paraldehyd sahen.

Rehm[1]) meint, dass das Paraldehyd zwar ein gutes Hypnoticum ist, dass es aber mindestens dieselbe Vorsicht erheische als Chloral und ihm daher kein besonderer Vorzug vor diesem eingeräumt werden darf. Die Dosis des Paraldehydes müsse bald gesteigert werden, der Geschmack und Geruch der Exspirationsluft sei lästig und die schlafmachende Wirkung bleibe aus, wenn im Momente des Einschlafens eine Störung von aussen auftritt.

Eichholt[2]) beklagt ausser dem Geschmack und Geruch des Paraldehydes, dass es die Schleimhäute reize, Trockenheit des Schlundes und Durstgefühl, häufig Kongestionen und einen vasoparalytischen Zustand der peripheren Gefässe erzeugt.

Andrews[3]) urteilt abfällig über das Paraldehyd und Rank[4]) hält das allgemeine Lob über das Paraldehyd übertrieben. Er sah Kopfschmerz, Uebelkeit, auch Erbrechen, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses.

Sommer[5]) fand nach Paraldehydgebrauch vasoparalytische Erscheinungen der Hautgefässe.

Rolleston[6]) bemerkte wiederholt bei einer Frau mit Emphysem, Bronchitis und Dilatatio cordis leidenden Frau auf 4 g Paraldehyd Erscheinungen von Dyspnoe und Collaps, welche aber rasch schwanden.

Levin[7]) berichtet, dass eine Typhuskranke auf eine nicht näher angegebene Dosis Paraldehyd bewusstlos wurde und in diesem Zustande starb.

Mattison[8]) giebt an, dass ein Kranker infolge grosser Paraldehyddosen von heftigen nervösen und psychischen Störungen befallen wurde, die durchaus dem des Chloralmissbrauches glichen, nur dass die Ernährung mehr beeinträchtigt wurde und dass keine Neuralgien auftraten Die Abstinenzerscheinungen glichen denen des Morphinisten.

Rehm[9]) schildert einen Fall, wo ein 36jähriger Kaufmann, der an Schlaflosigkeit, Unruhe und Angstgefühlen, Menschenscheu litt, bis 20 g Paraldehyd nahm. Nach einem Monat zeigten sich Blutwallungen, Zittern und Zucken in den Gliedern, grosse Aengstlichkeit, heftiges Brennen im Magen, Uebelkeit, Brechneigung mit Würgen, Erbrechen; daher war er reizbar, geistig benommen, schüchtern, ängstlich, menschenscheu. Dieser Kranke hat aber schon vorher bis zu 3 g Tinctura opii

[1]) 60. Sitzung des psychiatr. Vereines zu Berlin am 15. Juni 1887.
[2]) Deutsche med. Wochenschr., 49, 1883.
[3]) Americ. Journ. of insan., Oct. 1884.
[4]) Würtemb. Corresp Bl, LIV, 20, 1884.
[5]) Neurol. Centr., V. Jahrg., 51.
[6]) Practitioner 1888.
[7]) Brit. med. Journ. 1890, II, 3, 472
[8]) The Medic.-Rec., 29. XI. 1890.
[9]) l. c.

Digitized by Google

genommen und wollte auch unter anderen Folgen des Paraldehydes Kurzsichtigkeit beobachtet haben. Er nahm auch vorher täglich 60 g Cognac, litt an Verdauungsstörungen durch übermässigen Opium- und Rhabarbergenuss. Rehm will die Erscheinungen seitens des Zirkulationsapparates, wie Rötung, Seborrhoe, Pulsbeschleunigung, Beklommenheit, Abschwächung der geistigen Funktionen, unsichere Bewegung bei geschlossenen Augen, die gesteigerten Reflexe, das Muskelzucken und den Tremor auf den Paraldehydgebrauch zurückführen. Auch den Appetitverlust, die Leberschwellung und die Hämorrhoidalerscheinungen will Rehm mit dem Paraldehydgebrauch in Zusammenhang bringen. Derselbe Kranke hatte aber auch nach Wochen ohne Paraldehydgebrauch Brechen und Würgen und Ohnmachtsanfälle.

Reinhold[1]) beobachtete einen 41jährigen Mann, der nach grossen 60 g Gaben von Paraldehyd einen akuten delirösen Zustand mit Halluzinationen und Verfolgungsideen durchmachte.

Diese beschriebenen unangenehmen Zufälle, welche die Autoren dem Gebrauche des Paraldehyds zuschreiben, lassen aber, sowohl die beschriebenen nachteiligen Folgen bei den Versuchstieren als bei den menschlichen Fällen, wenn wir die einzelnen Fälle kritisch analysieren, ganz andere und wesentlich günstigere Resultate für das Paraldehyd zu. Bei den Versuchstieren wurde zum Teil zu wenig Sorgfalt auf die Kontroltiere gelegt, zum Teil wurde bei den Versuchen zu wenig Gewicht auf anderweitige Umstände gelegt, wodurch die abnormen Bestandteile im Harn (Blut, Eiweiss etc.) erklärt werden konnten, zum Teil wurden direkt irrige Meinungen geäussert, wie z. B., dass Paraldehyd ein blutauflösendes Mittel sei.

Was die klinischen Fälle betrifft, so sind die Fälle von Rehm, Rolleston, Levin, Mattison durchaus nicht einwandsfrei, die unangenehmen Wirkungen des Paraldehyds, welche Eichholt, Andrews und Sommer berichten, müssen aber als sehr seltene Erscheinungen angesehen werden.

In unserer Anstalt, in der (chemisch reines!) Paraldehyd seit 15 Jahren als allgemeines Schlafmittel verwendet wird und in welcher jährlich 1200 Kranke aufgenommen werden, haben sich bei Darreichung von Paraldehyd nie unangenehme Erscheinungen geltend gemacht, nur ausnahmsweise kam es vor, dass Personen eine Idiosynkrasie gegen Paraldehyd aufwiesen. Bei einem Stande von 1000 Kranken werden in unserer Anstalt jährlich durchschnittlich 200 kg Paraldehyd gebraucht. Es steht uns deshalb über Paraldehyd eine Erfahrung zu Gebote, wie sie nur in wenigen Anstalten gemacht werden kann. Die Dosis, welche verabreicht wird, ist 3—5 g in 10facher Verdünnung in Wasser mit Succus Liquiritiae. Es bewirkt ohne vorhergehenden Erregungszustand einen 5—8stündigen Schlaf, das Erwachen ist

[1]) Therapeut. Monatshefte, S. 300, 1897.

Digitized by Google

wie nach einem natürlichen Schlaf. Besondere Störungen des Respirations-, Circulations- oder Verdauungssystems wurden bei uns nie beobachtet. Lungenerkrankungen, Herzfehler oder Verdauungskrankheiten hindern nicht die Darreichung des Mittels. Nur bei ganz grossen Dosen sinkt die Körpertemperatur um ein Geringes. Bei Gewöhnung an das Paraldehyd brauchte nur einige Male mit dem Mittel ausgesetzt zu werden, um es wieder wirksam zu machen. Wird z. B. einige Zeit mit Trional oder Hedonal das Paraldehyd gewechselt, so wirkt es bei jenen Fällen, wo überhaupt Schlafmittel in Betracht kommen, immer wieder. Seit dem Gebrauch des Paraldehyds wurde in der hiesigen Anstalt mit dem Chloral fast gebrochen und dieses nur ausnahmsweise im Status epilepticus angewendet. Sulfonal wird bei uns gar nicht angewendet und Chloralamid und Amylenhydrat kommen in der Anstaltsbehandlung, wo die unangenehme Expirationsluft nach Paraldehydgebrauch nicht sehr in die Wagschale fällt, nicht in Betracht.

Die Ungefährlichkeit des Paraldehyds erhellt wohl klar aus mehrfachen Mitteilungen über chronischen Paraldehydgebrauch und über grosse Paraldehyddosen.

Krafft-Ebing[1]) berichtet über einen Mann aus Ungarn, der über Jahresfrist täglich 35 g Paraldehyd nahm und nur etwas Tremor, Muskelschwäche und gemütliche Abstumpfung darbot.

Weiter berichtet Krafft-Ebing[2]) über einen Neurastheniker, der seit 13 Jahren täglich 5 g Paraldehyd, im ganzen durch 13 Jahre gegen 25 kg verbrauchte, ohne auf den Gebrauch des Mittels zu beziehende Symptome zu beobachten.

Th. Mackenkie[3]) teilt einen Fall mit, wo eine Frau aus Versehen 105 g Paraldehyd bekam und nach 34stündigem Schlaf (Puls 120, Respiration 40—60) wieder ohne weitere Folgen genas.

Levin[4]) berichtet von einem Manne, der 480 g Paraldehyd in der Woche verbrauchte.

Raimann[5]) berichtet über zwei Fälle, wo zwei Kranke ohne Schaden 50 g Paraldehyd als einmalige Gabe bekamen und nur einen 14 und 19stündigen Schlaf zur Folge hatte, ohne weitere Schädigung. Er beobachtete weder Temperaturerhöhung noch Verlangsamung der Atmung und des Pulses, die Pupillen waren nicht erweitert und reagierten, die Haut- und Sehnenreflexe waren vorhanden. Er konnte den Paraldehydgeruch nicht nur in der Ausatmungsluft, sondern auch in der Hautausdünstung und im Harn nachweisen. Der Stoffwechsel war ohne tiefere Störung, die Harnmenge war vermehrt, der Säure-

[1]) Verein der Aerzte in Steiermark. 14. März 1887.
[2]) Centralbl. f. Nervenheilk., 1900, S. 139.
[3]) Ein Fall von Vergiftung mit Paraldehyd. Brit. med. Journ., 1891, No. 12, S. 1254.
[4]) Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1899.
[5]) Ueber Wirkung und Ausscheidung grosser Dosen von Paraldehyd. Wiener klin. Rundsch., 1899, No. 19, 20, 21, 22.

Digitized by Google

grad des Harns und die Phosphatausscheidung vermindert, der Harn enthielt weder Aceton noch Indikan.

In einem Ueberblick über zehn Jahre habe ich drei Fälle beobachtet, in denen grosse Paraldehyddosen verabreicht wurden. Jeder dieser Fälle verlief günstig In der Literatur ist ein letaler Ausgang nach grossen Paraldehyddosen überhaupt nicht vorgekommen, der Fall von Levin (Typhus) kann selbstverständlich nicht in Betracht kommen.

Ich beobachtete einen Fall auf der Klinik in G., wo durch Versehen einer Kranken mit Myelitis 50 g Paraldehyd verabreicht wurden. Die Folge davon war ein 20stündiger Schlaf ohne weitere Folgen.

Einen zweiten Fall beobachtete ich in der hiesigen Anstalt, wo einer Kranken mit chronischer Melancholie aus Versehen 60 g Paraldehyd verabreicht wurden, die ohne weiteren Schaden vertragen wurden. Die Kranke schlief durch 22 Stunden, war aber aus dem Schlafe zu erwecken, sie öffnete die Augen, nahm die dargereichte Nahrung und schlief sofort wieder ein. Nach 22 Stunden erwachte sie, ohne jeglichen Schaden zu nehmen.

Einen dritten Fall, den ich beobachtete, will ich etwas ausführlicher schildern, da er durch die Höhe der Paraldehyddosis geradezu einen Rekord darstellt und durch die klinischen Erscheinungen sich äusserst interessant gestaltete.

Eine 38jährige Dame, die seit mehreren Jahren dem Missbrauch von Paraldehyd ergeben war, das sie in grossen Quantitäten zu sich nahm und zwar in letzter Zeit nicht blos als Schlafmittel, sondern auch bei Tag als Betäubungs- und Beschwichtigungsmittel, wurde am 29. Mai 1902 der hiesigen Anstaltspflege in benommenem Zustande übergeben. Sie lag laut Parere von Prof. v. Wagner seit einem Tage in einem halbbetäubten Zustande in ihrer Wohnung, nachdem sie innerhalb 36 Stunden mindestens 150 Gramm Paraldehyd zu sich genommen hatte. Trotzdem schlief sie nicht, stöhnte unaufhörlich, äusserte Angst, bat ihre Umgebung, man möge ihr nichts tun, rief unaufhörlich eine Freundin, von der sie wissen musste, dass sie verreist ist. Sie äusserte wiederholt, dass sie aus dem Fenster herabspringen wolle. Dabei war die Kranke derart betäubt, dass sie sich nicht aufrecht erhalten konnte, die Sprache war lallend. Sie empfing die Aerzte, ohne sich in ihrer Benommenheit von dem Zwecke dieses Besuches Rechenschaft zu geben, sie stöhnte und verlangte fortwährend nach Paraldehyd. Die ganze Wohnung roch nach Paraldehyd.

Die Kranke kam nachts in benommenem Zustande in die Anstalt, sie war bei der Aufnahme etwas livid verfärbt, blass, ganz matt und erbrach mehrmals nach Paraldehyd riechende Massen. Sie trank eine Menge Wasser, verlangte Eidotter, erbrach aber alles wieder und klagte durch einige Stunden über Magenschmerzen. Die Exspirationsluft erwies einen starken Paraldehydgeruch. Auf ein Clysma gingen flockenartige, schwarze Schleimmassen ab, die ähnlich aussahen wie die erbrochenen Schleimmassen und die ebenfalls stark nach Paraldehyd rochen. Der Urin wies weder gleich nach der Aufnahme noch später den Geruch nach Paraldehyd auf und zeigte keinerlei abnorme Bestandteile. Der Harn reagierte sauer, spez. Gewicht 1019, ohne Eiweiss, ohne reduzierende Substanzen, ohne Blutfarbstoff, wenig Urobilin, kein Aceton, wenig Indikan.

Die Temperatur der Kranken war nicht erhöht, sondern um einige Zehntel Grad erniedrigt, die Atmung und Herzschlagfrequenz waren nicht vermindert, der Blutdruck und die Herzreaktion um ein geringes herabgesetzt. Die Pupillen waren nicht erweitert und reagierten gut, die Knie-

Digitized by Google

sehnenreflexe waren nur schwer auslösbar. Die Peristaltik zeigte nichts aussergewöhnliches. Die Gefässe erschienen etwas paretisch.

Die Kranke war etwas benommen, reagierte auf Ansprache, kam Aufforderungen nach, vermochte aber nicht zu schlafen, sondern fühlte sich trotz ihrer Mattigkeit erregt.

Am zweiten und dritten Tage war die Kranke weniger benommen und es stellte sich starkes Schwitzen ein und die Urinmengen waren entschieden vermehrt. Der Harnbefund war in den ersten drei Tagen negativ.

Am zweiten Tage, an dem noch immer Schlaflosigkeit bestand, klagte sie über Uebelkeit, am dritten Tage wurde sie unruhig, verworren, räumte mit dem Bettzeug herum, erkannte aber noch die sie besuchenden Personen. Sie nahm die Bettdecke um, lief im Zimmer herum, wollte aufs Fenster steigen, sah Gestalten, äusserte man möge das „Totenweib" weggeben. Im Harn liess sich Aceton in grösseren Mengen nachweisen.

Am vierten Tage hielt die Verworrenheit an, die Kranke hörte Stimmen „man möge den Besuch hereinlassen", „lassen Sie mir die Kinder herein". Sie bringt das Bettzeug durcheinander, sitzt auf der Drahtmatratze, macht aus ihrer Wäsche ein Bündel „das sei das Reisebündel der Mutter", zerreisst die Bettdecke und zupft die Watte heraus. Aus der Luft fängt sie vermeintliche Spinnfäden und steckt sie in den Mund Es besteht noch immer Schlaflosigkeit.

Am fünften Tage treten in allen Extremitäten wie auch in der Zunge leichte Muskelzuckungen auf, sie lag ruhig zu Bette und war weniger verworren. Nachmittags sind noch Zuckungen im rechten Daumen zu sehen. Es besteht unsicherer, schleppender Gang. Die Kranke schaut oft plötzlich nach links, zeigt auch mit der Hand nach links und meint: „das geht von meiner Nachbarin aus" „dieses Gemurmel". Die Kranke fängt noch immer Fäden aus der Luft.

Die Kranke liegt ruhig matt da, hat ein Gefühl von Trockenheit im Munde und spricht spontan nichts. Sie glaubt, schon sechs Wochen hier zu sein, den Arzt schon vor fünf Wochen gesehen zu haben, sie weiss Monat und Jahr, nicht aber den Tag, die übrigen Patientinnen bezeichnet sie als Kranke. Die Kranke sieht vor sich hin, gibt an, sie sähe ein kleines, goldenes Buch, das geht immer weiter weg, die Kranke greift auch nach diesem Buche.

Wenn der Kranken die Augen mit einem Tuche bedeckt werden, sieht sie Kreise, Pferde, Wagen, helle und dunkle Menschen, die ungarisch „guten Tag" sagen. Die Kranke vermeint Sägespähne zu riechen, dann sieht sie wieder ein dunkelblaues Glas. Wenn man das Tuch von den Augen wegzieht, schaut sie auf und meint, sie sei jetzt in einem anderen Zimmer gewesen, dort habe sie einen Holzstoss gesehen. Der Patientin fallen die Lider schläfrig zu, bei geschlossenen Augen sagt sie, mir träumt jetzt „von dem Pferde." Gestern habe sie einen Kopfdruck gehabt, aber der sei schon weg. Bei Rechenexempeln nennt sie ein beliebiges Resultat, ohne nachzudenken. Patientin gibt an: „Ich höre Musik" (bei geschlossenen Augen) „ich sehe angenehme kleine grüne Flecken", „viele gleichgekleidete Kinder gehen in der Gasse in ihre Schule", „ja wenn sie nach Hause kommen, dann schwätzen sie sehr viel."

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet die Kranke richtig, dabei nimmt sie vermeintliche Fäden aus der Luft in den Mund und macht Bewegungen mit der Zunge.

Die Kranke klagt über Schwindel, Hitzegefühl und Trockenheit im Munde.

Aufforderungen kommt die Kranke nach.

Die mittelgrosse, etwas magere, mittelstarke Kranke zeigte einen beschleunigten Puls, 104 in der Minute, sie schwitzt stark am ganzen Körper. Es besteht nirgends eine Druckempfindlichkeit Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt, das Gesicht ist symmetrisch innerviert Die Sehnenreflexe sind vorhanden, die Hautreflexe sehr lebhaft, es besteht Tremor der Finger. Die Sensibilität zeigt keine grösseren Störungen.

Digitized by Google

Am sechsten Tage erscheint die Kranke nach längerem Schlafe wieder völlig klar. Im Harne waren in den letzten zwei Tagen grössere Mengen Acetons nachzuweisen, am sechsten Tage fanden sich keine abnormen Bestandteile mehr, Indican war nur in Spuren vorhanden.

Am siebenten Tage gibt die Kranke völlig klare Auskunft. Sie erinnert sich, dass sie in einem Krankentransportwagen gebracht wurde, sie erinnert sich an ihre damalige Begleitung. „Mit schwerem Herzen und noch schwereren Beinen" sei sie in ein Zimmer gebracht worden, wo der Arzt erschien. Sie habe nachts gebrochen und hatte die ganze Nacht Uebelkeiten. Sie vermochte nicht zu schlafen und erschrak oft ängstlich über die anderen Kranken. Am fünften Tage habe sie erst schlafen können.

Als Abstinenzerscheinungen schildert die Kranke Herzklopfen, feuchte Haut, Trockenheit im Munde, Aug nflimmern und leichten Kopfdruck.

Sie vermag sich nicht mehr zu erinnern, wann sie das letzte Mal Paraldehyd nahm, nach dem Verbrauch der Flaschen müssen es mindestens 150 Gramm gewesen sein. In der letzten Zeit habe sie täglich 10 g Paraldehyd genommen.

Während des Delirs erinnert sich die Kranke an Erbrechen von schwarzem Schleim, das übrige war wie ein Traum, teils Angenehmes, teils Unangenehmes, es war ein Durcheinander, sie wusste, dass sie irgendwo eingesperrt war, dann kam ihr vor, bei einem Blumenfeste mit Pferden zu sein, sie sah schöngekleidete Damen in anmutigen Wagen, das ganze Fest schwebte in wogender Bewegung über den Bäumen.

Sie erinnert sich, dass sie eine Menge gefragt wurde, auch mit Zahlen geprüft wurde; dann zogen sich Fäden durch die Luft, sie hatte das Gefühl, als ob sie ganz mit Fäden eingesponnen wäre, das ganze Gesicht, namentlich aber die Augen. Alles war ein verworrener Traum, gestern habe der ganze Traum geendet.

Die Kranke ist nun vollständig klar, ist heiter gestimmt, zu Witzen geneigt, lebhaft, „sowie ihre Eitelkeit zum Vorschein komme, sei sie wieder gesund."

Angeblich besteht keine hereditäre Belastung.

Die Kranke überstand als Kind Scharlach und Masern und bekam die ersten Menses mit zwölf Jahren. Die Menses waren hier und da unregelmässig. Sie erhielt eine feine Erziehung und lernte gut. In ihrem Charakter war sie stets lebenslustig, unterhaltungssüchtig, etwas verschwenderisch.

Wegen Zerwürfnisse nahm sie 1887 eine Zeit lang Opium, ebenso im Jahre 1896, in welchem Jahre sie auch in einer Privatanstalt das Paraldehyd kennen lernte. Im Jahre 1898 nahm sie auch durch kurze Zeit Kognak. In den letzten Jahren nahm sie Paraldehyd. Ein Delir wie das jetzige hat sie noch nicht durchgemacht.

Während der ersten vier Tage war die ausgeschiedene Urinmenge etwas vermindert, durchschnittlich 1100 ccm durch 24 Stunden. Vom vierten Tage an war die Harnausscheidung eine vermehrte, bis 3700 ccm in 24 Stunden, diese vermehrte Harnausscheidung hielt durch eine Woche nach dem Delir an, dann ging dieselbe wieder auf das gewöhnliche Mass zurück.

Die Temperatur war immer eine normale.

Die Kranke wurde geheilt entlassen und seitdem ist nach Abgewöhnung des Paraldehydes in der Anstalt keine Recidive aufgetreten. Die Entziehung des Paraldehydes war eine allmählige. Das Körpergewicht der Kranken stieg von 47,5 Kilo in einem Monate auf 55,5 und im zweiten Monate auf 58 Kilo. Das Körpergewicht hat seitdem noch zugenommen.

Klinisch bot demnach die Kranke das seltene Bild eines Paraldehyddelirs dar. In der Literatur finde ich nur eine An-

Digitized by Google

gabe Krafft-Ebings[1]) vor, wo es sich um eine Frau handelt, die seit einem Jahre täglich 40 g Paraldehyd nahm, nachdem sie lange Zeit vorher Chloral gebraucht hatte. Am dritten oder vierten Tage der langsamen Entziehung stellten sich Delirien, Gesichts- und Gehörstäuschungen, starker Tremor, epileptiforme Anfälle, Temperatursteigerungen, Pulsbeschleunigung und geringe Albuminurie ein.

Einen weiteren Fall berichtet Reinhold, wo ein 41jähriger Mann nach täglichem Gebrauch von 60 g Paraldehyd am zweiten Tage nach der Entziehung einen epileptiformen Anfall bekam und einen akuten delirösen Zustand mit Halluzinationen und Verfolgungsideen durchmachte, der in vier Tagen zurückging.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich sonst keine weiteren reinen Fälle verzeichnet finden, eine russische Arbeit über Paraldehyddelir aus der jüngsten Zeit war mir nicht zugänglich. Der Fall von Jastrowitz[2]) ist kein reines Paraldehyddelir.

Das Delir bot wie wir gesehen haben ein sehr ähnliches Bild dar wie das alkoholische Delir. Die anhaltende Schlaflosigkeit und Verworrenheit endigte am sechsten Tage nach einem tiefen Schlaf. Die Aengstlichkeit, die Halluzinationen, die Unruhe im Bett, die Muskelzuckungen, die Gefässparalysen, das Schwitzen erinnerte vollständig an das alkoholische Delir.

Trotz der grossen Paraldehydmenge war die Kranke schlaflos aber betäubt, äusserte Angst, die Sprache war lallend. Das Aussehen war etwas livid, blass, die Temperatur war nicht erhöht, es trat Erbrechen ein, die Herzaktion und der Blutdruck waren am ersten Tage herabgesetzt in der Folge aber ziemlich der Norm nahekommend. Die Pupillen waren gleich und reagierten gut. Die Kniesehnenreflexe waren am ersten Tage kaum, die folgenden Tage leicht auszulösen Trotz ihrer Benommenheit und Mattigkeit, kam sie Aufforderungen nach. Am ersten Tag bestand heftiges Erbrechen. Am zweiten und dritten Tag war sie weniger benommen aber schlaflos. Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Herzklopfen, Schwitzen, Trockenheit im Munde, Augenflimmern, leichter Kopfdruck waren die Vorläufer des Delirs. Am dritten Tag wurde sie verworren, sah Gestalten, hörte Stimmen, fing vermeintliche Spinnfäden, hatte Muskelzucken, konnte nur unsicher schleppend gehen. Schwindel, Hitzegefühl und Trockenheit des Mundes machten sich geltend. Der Puls, der anfangs keine Beschleunigung aufwies, wurde sehr frequent, es bestand dann starkes Schwitzen, die Hautreflexe waren sehr lebhaft. Die Sensibilität war im allgemeinen nur wenig herabgesetzt. Am sechsten Tag war die Kranke nach einem tiefen Schlaf klar und blieb es fortan.

[1]) Verein der Aerzte in Steierm. 14. III. 1887.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. und Centralbl. f. Nervenheilk. 1889.

Digitized by Google

Die Kranke hatte seit mehreren Jahren schon Paraldehyd genommen, in der letzten Zeit 10 g im Tag, ohne irgend welche gröbere Erscheinungen zu bieten, die auf das Paraldehyd zurückgeführt werden könnten. Wegen verschiedener Zwistigkeiten nahm sie dasselbe in der letzten Zeit auch bei Tag als Betäubungs- und Beschwichtigungsmittel.

Im Harne konnte ich die ersten drei Tage keine abnormen Bestandteile (ich führte alle modernen Proben aus) finden, am dritten Tage jedoch konnte ich grössere Mengen von Aceton nachweisen, die während der Dauer des Delirs anhielten. Nach Ablauf des Delirs waren keine abnormen Bestandteile nachweisbar. Einen gesteigerten Eiweisszerfall, wie ihn Taniguti nach Verabfolgung von Paraldehyd bei Hunden fand, kann ich für den Menschen nicht bestätigen, sondern muss im Gegenteil sagen, dass ich in keinem Fall nach Paraldehyddarreichung einen gesteigerten Eiweisszerfall nachweisen konnte.

Raimann legt besonderes Gewicht darauf, dass in seinen Fällen kein Aceton nachweisbar war, allerdings war in diesen Fällen kein Delir und keine so hohe Paraldehyddosis vorhanden. Ich konnte nur in dem einen Fall mit Paraldehyddelir Aceton am dritten Tag feststellen, das nach Ablauf des Delirs wieder schwand. Ob der Nachweis des Acetons von hervorragender Bedeutung ist, das ist noch eine offene Frage.

Ebenso wie Benda und Cohn vermochte ich Paraldehyd im Harne durch Geruch nicht nachzuweisen, obwohl ein Probeharn mit geringer Paraldehydmenge versetzt den charakteristischen Geruch gab. Es ist aber nach dem Befund Gordon's und Raimann's möglich, dass in einzelnen Fällen doch eine geringe Menge Paraldehydes im Harn erscheint. Bei den gewöhnlichen Paraldehyddosen kommt aber die Ausscheidung durch die Niere wohl nicht in Betracht.

Dass das Paraldehyd durch die Lungen ausgeschieden wird darüber sind sich wohl alle Autoren einig.

Es ist auch möglich, wie es Raimann annimmt, dass ein kleiner Teil des Paraldehydes durch die Knäueldrüsen der Haut ausgeschieden wird. Ich konnte mich aber davon nicht mit Sicherheit überzeugen, da die Kranken am Tage nach der Paraldehyddarreichung, und besonders nach exceptionell grossen Dosen, in einen förmlichen Paraldehyddunst eingehüllt sind, der von der Exspirationsluft stammt, so dass man beim konstatieren mittelst des Geruches wohl leicht Täuschungen unterliegt.

Die Hauptsache aber steht fest, dass das Paraldehyd unverändert ins Blut aufgenommen und durch die Lungen ausgeschieden wird.

Der Harn reagierte in meinen Fällen sauer, das spezifische Gewicht wich nicht sehr von der Norm ab; die Phosphatausscheidung war in dem Fall mit dem Paraldehyddelir herabgesetzt.

Digitized by Google

Die Harnausscheidung war bis zum dritten Tag eine etwas geringere 1200 g, am dritten Tag stieg die Ausscheidung wesentlich; am vierten Tag war die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge 2000, am fünften Tag 3100, am sechsten Tag 3500, am siebenten Tag 3700, am achten Tag 2000, am neunten Tag 2600. Es war also im Gefolge der hohen Paraldehyddosis eine Steigerung der Harnausscheidung nachzuweisen. In dieser Beziehung stimmen schon eine grössere Zahl von Autoren überein.

Haemoglobinurie konnte ich nach grossen Paraldehyddosen nicht nachweisen; übrigens fand Foerster auch nur bei Versuchen mit Pferden Haemoglobinurie, während er diese bei Hunden nicht nachzuweisen vermochte. Beim Menschen wurde sie nach Paraldehydgaben überhaupt noch nie nachgewiesen.

Eine stürmische Peristaltik konnte ich ebenfalls nicht nachweisen, wie sie von Bokai und Barcsi bei ihren Versuchstieren nach grossen Paraldehydgaben beobachtet wurden und stimme ich hier vollkommen mit Raimann überein, der ebenfalls eine Besonderheit in der Peristaltik nicht nachweisen konnte.

Im Stuhle konnte ich mit Sicherheit Paraldehyd nachweisen, wenngleich ich nicht die genaue Quantität nachzuweisen vermochte. Auch Raimann hat in seinem Falle darauf hingewiesen, dass der Stuhl Paraldehyd enthielt, nur war in diesem Falle ein Abführmittel in Verwendung gekommen, was in dem oben geschilderten Falle nicht gebraucht worden war. Ein Teil grosser Paraldehyddosen geht also auch mit dem Stuhle ab. Für die gewöhnlichen Dosen wird auch diese Ausscheidung keine wesentliche Rolle spielen.

Der Blutdruck war in meinen Fällen nur sehr wenig herabgesetzt, ein Verhalten, wie es auch Cervello bei seinen Tierversuchen fand.

Atmung und Herzfrequenz waren in den ersten Tagen nicht herabgesetzt, zur Zeit des Delirs waren beide etwas beschleunigt.

Prévost fand, dass die Reflexerregbarkeit nach Paraldehyddarreichung bald schwindet und Cervello fand bei den Versuchstieren, dass starke Dosen die Reflexerregbarkeit aufheben. Bokai und Barcsi beobachtete bei kleinen Dosen eine Steigerung der Reflexe, die Sehnenreflexe sind noch erhalten, wo schon die Cornealreflexe geschwunden sind. Nach grossen Paraldehyddosen beim Menschen fand ich die Reflexe vorhanden, wenngleich die Kniesehnenreflexe schwer auslösbar waren.

Die gefässlähmende Wirkung nach sehr grossen Paraldehyddosen äussern sich in etwas livider Verfärbung des Gesichtes und eine Herabsetzung der Herzaktion. Bezüglich meines dritten Falles muss da in Erwägung gezogen werden, dass die Kranke eine so hohe Dosis genommen hatte, die schon nach den Untersuchungen von Fröhner die letale Dosis erreichte. Fröhner brauchte, um einen Hund zu töten, je drei bis vier Gramm

Digitized by Google

Paraldehyd pro Kilogramm Körpergewicht. Das Gewicht der Kranken war 47,5 Kilo, die letale Dosis war also für die Kranke nach den Untersuchungen von Fröhner zwischen 142,5 und 190 Gramm gelegen.

Trotz dieser nach dem Tierversuche zu schliessenden letalen Dosis, welche die Kranke genommen hatte, erlitt die Kranke ausser dem Delir keinerlei Schaden.

Von einer blutauflösenden Wirkung des Paraldehydes kann wohl nicht die Rede sein.

Das Paraldehyddelir hat alle Aehnlichkeit mit dem alkoholischen Delir, die Vorläufer, das Einsetzen des Delirs, die Art und Weise des Delirs selbst, das psychische Verhalten, die Halluzinationen, die Schlaflosigkeit und das akute Nachlassen nach einem Schlafe.

Nach allem zu schliessen, haben wir demnach in dem (reinen!) Paraldehyd das unschädlichste aller derzeitigen Schlafmittel zu erblicken

Bezüglich des oft im Stiche lassenden Sulfonal möchte ich bemerken, dass ich in einem Falle Haematoporphyrinurie nachweisen konnte.

Auch bei fortgesetzter Darreichung von Trional kommen dessen giftige Wirkungen zum Vorschein und kann ich über einen Fall von Trionalvergiftung aus der hiesigen Anstalt berichten, wo eine Cumulierung des Trionals stattgefunden hatte und sich auch im Harne Blutfarbstoffverbindungen nachweisen liessen, ganz ähnlich wie nach Sulfonalvergiftungen. Es handelte sich um eine hochgradig ängstliche Frau, bei der alle beruhigenden Mittel ohne Erfolg blieben. Auf zwei Gramm Trional trat Beruhigung und Schlaf ein, weshalb dieses Mittel durch acht Tage hindurch in dieser Dosis von einem Arzte verordnet wurde. Schon am siebenten Tage stellten sich Erscheinungen von Vergiftung ein.

Es stellte sich Abgeschlagenheit und Mattigkeit ein, die sich bald steigerten, Benommenheit, langsame, stockende Sprache und taumelnder Gang. Im Harne konnte spectroskopisch Haematoporphyrin nachgewiesen werden.

Nach Aussetzen des Trionals trat langsam Besserung ein, die Kranke erholte sich aber erst von dieser Schädigung nach etwa fünf Wochen.

Der Fall war folgender:

Eine 48jährige Frau, welche sich schon 5 Jahre wegen Melancholie in Anstaltspflege befand, litt an traurig ängstlicher Verstimmung mit freien Intervallen. Sie glaubte am Unglück der ganzen Welt Schuld zu sein, fürchtete, vom Teufel geholt zu werden, und lief dabei in ängstlicher Hast lamentierend, die Hände ringend auf und ab. In den intervallären Phasen war sie ziemlich ruhig, äusserlich geordnet, verkehrte mit der Umgebung, doch zeigte sie stets ein Mass von gedrückter Stimmung. Im weiteren Verlaufe wurden die intervallären Phasen immer kürzer, die Angstzustände und die Ruhelosigkeit steigerten sich, sie äusserte beständig stereotype Fragen, Wünsche und Befürchtungen und war oft schlaflos.

Digitized by Google

Am 17. III. 1896 wurde der Kranken, nachdem Opium wiederholt durch längere Zeit ohne den gewünschten Erfolg gegeben worden war, Trional verabreicht, auf das sie plötzlich auffallend ruhig wurde, wie sie es seit vielen Monaten nicht war. Sie benahm sich geordnet, die agitierte Angst und Hemmung schwanden. Sie beschäftigte sich in häuslichen Arbeiten und Handarbeiten, nahm die Nahrung ruhig zu sich, während sie früher diese oft heftig zurückwies.

Nach einigen Tagen trat aber wieder die Angst hervor. Es wurde ihr wieder Trional mit demselben Erfolge — ruhiger Schlaf, Beruhigung bei Tage — gegeben.

Im Januar 1897 bekam die Kranke durch acht Tage täglich je 2 g Trional. Am sechsten Tage wurden schon die ersten Anzeichen der Vergiftung bemerkt. Die Kranke taumelte beim Gehen, ihr Sensorium war benommen, die Sprache war langsam, stockend, nachlässig, die Kranke klagte über Nausea, grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit.

Diese Erscheinungen gaben Anlass, den Harn zu untersuchen. Der Harn war sehr dunkel, von saurer Reaktion. Die Pepton-, Aceton- und Diacetessigsäureprobe fielen positiv aus, die Proben auf Eiweiss, Zucker, Indikan waren negativ. Haematoporphyrin wurde spektroskopisch nachgewiesen und im chemischen Laboratorium des Hofrates Prof. Ludwig der Befund bestätigt. Dass es sich um eine Autointoxikation vom Darm aus gehandelt hat, konnte wohl ausgeschlossen werden, da die Kranke nie Symptome einer Erkrankung des Verdauungskanals darbot.

Die geschilderten Symptome hielten nach Aussetzen des Trionals noch vier Wochen an mit langsam abnehmender Intensität. In der vierten Woche nach der Vergiftung war der Acetongehalt schon bedeutend vermindert, der Harn war wieder licht, wurde aber beim Stehen an der Luft ganz dunkel. Haematoporphyrin konnte noch deutlich nachgewiesen werden. Die Nausea hat schon nach der ersten Woche nachgelassen, die Müdigkeit und Abgeschlagenheit dauerte noch in der vierten Woche an.

Erst Anfang März, also nach fünf Wochen, waren sämtliche Symptome verschwunden, und die Kranke bot dann wieder dasselbe Bild, das sie vor der Vergiftung zeigte, im Harn fanden sich keine abnormen Bestandteile mehr.

Es muss deshalb vor der cumulativen Wirkung des Trionals gewarnt werden. Während also beim Sulfonal und Trional bei längerem Gebrauche sich giftige Wirkungen, die zum letalen Ausgang führen können, geltend machen, zeigen sich nie solche beim chronischen Paraldehydgebrauch.

Für den Gebrauch von Hyoscin (Scopolamin) und Duboisin konnten wir uns nicht erwärmen; dort, wo Injektionen in Betracht kommen, genügt vollkommen das Opiumextrakt. Das Hyoscin lässt auch in grösserer Dosis (0,002) oft im Stich, die Beruhigung ist nur eine kurzdauernde, die Nebenwirkungen oft recht unangenehme, ausserdem zersetzt sich das Hyoscin (Scopolamin) und Duboisin sehr rasch. Injektionen werden in der Behandlung unserer Kranken trotz des zahlreichen Grossstadtkrankenverkehrs überhaupt sehr selten angewendet.[1])

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach Einsendung dieser Arbeit erschien von Bumke (Emminghaus) (diese Monatsschr. Bd. XII) eine Arbeit über das Paraldehyd, die bezüglich des Paraldehydes ähnliche Resultate aufweist.

Digitized by Google

(Aus der K. K. I. psychiatr. Universitätsklinik in Wien.)

Zur Klinik und Pathogenese gewisser Angstpsychosen.[1])

Von

Dr. ERWIN STRANSKY,
klinischem Assistenten.

Wenn man es heutzutage unternimmt, das Thema von den Beziehungen pathologischer Herzaffektionen zu Psychosen von neuem aufzunehmen, so bedarf dies eigentlich einer Entschuldigung. Denn wenn einerseits wohl allgemein den Herzkrankheiten ein gewisser Einfluss auf Entwicklung und Verlauf von psychischen Krankheitszuständen überhaupt zugestanden wird, so macht sich doch andererseits mit Recht die Reaktion dagegen geltend, dass ihnen ein mehr als die äussere Form der Psychose determinierender Einfluss eingeräumt werde. In früherer Zeit suchte man bekanntlich den Herzaffektionen einen recht breiten Spielraum in der Aetiologie der Psychosen zu gewähren. Es ist hier nicht meine Aufgabe, die schon des öfteren zusammengestellte Literatur über diesen Gegenstand nochmals zu besprechen. Bezüglich der älteren Arbeiten giebt die Arbeit von Witkowski (1) Aufschluss. Ich verweise ferner auf die Statistik von Karrer-Hagen (Erlangen 1876). Soweit neuere Arbeiten in Betracht kommen, sind dieselben von J. Fischer (2) ziemlich berücksichtigt worden. Die These von d'Astros war mir leider nicht zugänglich. Die neueren Autoren stimmen so ziemlich darin überein, dass es wesentlich depressiv oder ängstlich gafärbte Zustandsbilder sind, auf die wir im Verlaufe von Herzkrankheiten stossen. Aeltere Autoren kamen bekanntlich vielfach zu dem Schlusse, dass auch manisch gefärbte Psychosen im Gefolge von Vitien auftreten können; speziell den Aortenklappenerkrankungen ward da ein gewisser Einfluss zugeschrieben. Ueberhaupt zeigt sich in der älteren Literatur das Bestreben, die Herzfehler bezüglich der Form der von ihnen erzeugten Psychosen zu klassifizieren; einen Ausläufer dieser Bestrebungen in die neuere Zeit hinein stellt die Arbeit von Mickle (3) dar.

[1]) Auszugsweise vorgetragen im Wiener Verein für Psychiatrie, 1903.

Digitized by Google

Es hat schon Witkowski vor solch' voreiligem Schematisieren gewarnt. Mit Recht weist er darauf hin, dass die Diagnose „Manie" sehr häufig für das Zustandsbild der Melancholia agitata gebraucht wird. Ich möchte noch hinzufügen, dass früher bei der bekannten Abhängigkeit der Aortenklappenerkrankung auf Grund chronischer Endarteriitis specifica von vorangegangener Lues auch manche unter stürmischen Symptomen einsetzende Paralyse als Psychose infolge Herzerkrankung imponiert haben mag. Wollen wir die Beziehungen zwischen Herzaffektionen und Psychose näher kennen lernen, so müssen wir überhaupt den statistischen Daten gegenüber etwas vorsichtig sein. Eine weitere Fehlerquelle ist ja nach dieser Richtung hin von Reinhold (4) aufgezeigt worden, der an der Hand eines grösseren Materiales neuerlich bekräftigen konnte, dass Störungen in der Herztätigkeit auch Folgezustände der Psychose sein können. Es dürfte demnach geraten sein, nur solche Fälle zu ätiologischen Betrachtungen heranzuziehen, bei denen der Bestand einer Herzaffektion auch vor Eintritt der Psychose anamnestisch gesichert ist. Bei fast allen grösseren Statistiken, diesen Gegenstand betreffend, soweit sie bis jezt vorliegen, erscheint dieses Moment nicht sonderlich berücksichtigt. Es ist dies auch der Grund, warum ich mich in dieser Publikation, deren Zweck wesentlich in der Mitteilung zweier, wie mir scheint, pathogenetisch interessanter Fälle liegt, statistischer Angaben enthalten will. Soweit es sich an der Hand unseres Materiales beurteilen lässt, scheinen ja freilich bei melancholischen Kranken Herzaffektionen — Vitien oder Myocardveränderungen — häufiger zu sein als bei dem übrigen Materiale. Unter 23 Melancholikern, die ich an unserer Klinik in der Zeit von April 1901 bis Oktober 1902 sah, lagen 11 Mal klinisch konstatierbare organische Veränderungen am Herzen vor. Demgegenüber waren unter dem übrigen fast 300 betragenden Krankenstand in den Monaten Juli, August und September 1902 nur in 38 Fällen überhaupt abnorme klinische Befunde (einschliesslich der „funktionellen"), das Herz betreffend, zu verzeichnen, wobei die Verteilung über verschiedene Psychosen eine ziemlich gleichmässige ist. Aehnlich liegen die Verhältnisse bezüglich des späterhin beobachteten klinischen Materiales, 18% überstieg die Zahl der Herzaffektionen bei Nicht-Melancholischen nie. Ich möchte aber, wie bemerkt, speziell auf dieses statistische Moment kein allzugrosses Gewicht legen.

Was nun den Erklärungsmodus anlangt, den die Autoren hinsichtlich der Einwirkung der Herzstörung auf die Psyche acceptieren, so macht wohl die Mehrzahl der Autoren für das Zustandekommen der pathogenetischen Einwirkung die Störung des Blutkreislaufs, bezw. die dadurch verursachte Ernährungs- und Gaswechselstörung im Gehirn verantwortlich. Auch in den grösseren Handbüchern finden wir meist diese Erklärungsweise beschrieben, so in denen von Schüle (5) und v. Krafft-

Digitized by Google

Ebing (6). Ziehen räumt ein, dass auch den abnormen Organgefühlen bei Herzkrankheiten ein gewisser Einfluss nicht abzusprechen ist in der Richtung, dass sie für die Entstehung von Angstpsychosen einen geeigneten Boden abgeben, und Wernicke (8) erwähnt, dass die Angstpsychose besonders bei gestörter Kompensation nicht selten vorkomme. Den Anschauungen, wie wir sie bezüglich der Einwirkung von Organempfindungen auf die Gestaltungsform gewisser Psychosen bei Wernicke vorfinden, recht verwandt sind die Ausführungen von J. Fischer (l. c.). Wir werden auf diese noch zurückkommen müssen. Bemerken möchte ich schon jetzt, dass es den Anschein hat, als würde die Anschauungsweise dieser letztgenannten Gruppe von Autoren weit mehr für sich haben als die recht vage und weitmaschige Hypothese, wonach den zirkulatorisch-nutritiven Störungen als solchen der Haupteinfluss zukäme. Ich erinnere da nur an die jüngsten, höchst gewagten Suppositionen von Smith-Marbach, der übrigens die heterogensten Depressionszustände diesbezüglich durcheinanderwirft. Es sei mir nun im folgenden gestattet, zwei Fälle von Angstmelancholie mitzuteilen, die vielleicht geeignet sind, gerade für die angezogene Theorie einen Stützpunkt abzugeben bezw. die Möglichkeit des Zusammenhanges von Herzkrankheit und Angstpsychose nach der genannten Richtung hin weiter auszubauen.

I. Johann M., 33 J. alt, Tischlergehilfe, wird am 1. August 1902 auf die I. psychiatr. Klinik eingebracht; das Parere besagt, dass sich Pat. bereits in psychiatrischer Behandlung befunden habe. Er sei seit langer Zeit schon psychisch deprimiert, ängstlich, mitunter sehr aufgeregt, hat schon fünf Suicidversuche gemacht; er bat heute abends, man möge ihn ins Spital bringen, er fürchte sich. Bei der polizeiärztlichen Untersuchung ist er relativ ruhig, orientiert, klagt über permanente, quälende Angstvorstellungen; er fürchte eingesperrt, invalid zu werden, sehe wohl ein, dass diese Vorstellungen äusserlich unmotiviert seien, könne aber seine quälende Angst nicht los werden. Bei der Ankunft auf der Klinik ist Pat. so unruhig und ängstlich, dass er ins Gitterbett gebracht werden muss

2. VIII. (Examen): Aeusserlich geordnet, orientiert und ruhig, verrät Pat. in seinem ganzen Gesichtsausdruck lebhafteste Angst und innere Unruhe. Im Jahre 1893, bis zu welcher Zeit er angeblich gesund war; acquirierte er einen Gelenksrheumatismus. Er genas von demselben, doch wenige Jahre darauf begann er an Herzklopfen zu laborieren; öfters paroxysmenweise Anfälle von Herzklopfen mit schmerzhaften Sensationen, Beklemmungsgefühlen und Angst, die in die Herzgegend lokalisiert wird. Seit über zwei Jahren nun quäle ihn diese anfänglich bloss in die Herzgegend verlegte Angst fast kontinuierlich. Im weiteren Verlaufe nahm die Angst einen konkreteren Vorstellungsinhalt an; er befürchtet, dauernd krank, arbeitsunfähig zu werden. Selbstvorwürfe deswegen. Er gehe zwar seinem Berufe nach, aber er müsse sich dazu zwingen, denn die peinigende Angst verlässt ihn nie; manchmal suche er sie durch übermässigen Alkoholgenuss zu betäuben; es nützt aber nichts. Wiederholt Suicidversuche, mehrfach aus diesem Grunde aufs B.-Z gebracht; stets bald entlassen, doch konnte er in seiner Angst niemals Ruhe finden. In letzter Zeit glaubte er auch zu bemerken, dass die Leute über ihn sprechen, man sage, er sei „närrisch", weil er immer einsam und traurig sei; er fürchtet auch, dass ihn die Polizei in der Arbeit habe, er hat die

Digitized by Google

grösste Angst, drückt sich, wenn er einen Wachmann sieht (Pat. war nie kriminell). Er brachte es nicht über sich, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, da er bestimmt wusste, ein für allemal für schwerkrank und arbeitsunfähig erklärt zu werden. Irgendwelche weitergehende Wahnideen nicht zu eruieren.

Anamnese der Quartiergeberin: Sie kennt den Pat. seit drei Jahren; nach Angabe von Bekannten vor neun Jahren Gelenksrheumatismus; seither öfters Herzbeschwerden, Angstanfälle. Seit über zwei Jahren ist die Verstimmung fast stationär. Er sei fortwährend verstimmt, von Todesahnungen gequält, mache sich heftige Selbstvorwürfe, er sei selber Schuld an seinem körperlichen Leiden und der dadurch verringerten Arbeitsfähigkeit, es werde bald völlig aus sein mit ihm; dabei habe er aber bis in die letzte Zeit zur Zufriedenheit des Chefs gearbeitet. Er sei kein Trinker; nur in der letzten Zeit habe er wiederholt seine Angst durch Alkoholisieren zu betäuben versucht; wiederholt Suicidversuche (auch im alkoholisierten Zustande; dieserhalb wiederholt am B.-Z. kurz interniert; stets entlassen); die tiefe Niedergeschlagenheit sei jedoch trotz einer gewissen Einsicht in seinen Zustand nie von ihm gewichen. Ueber hereditäre Antecedentien ist bei Pat. nichts bekannt. Er gibt an, früher nie psychisch krank gewesen zu sein.

Aus dem Status somaticus: Kräftiges, mässig gut genährtes Individuum; blass, cyanotisch im Gesicht. Keine Abnormität im Bereiche der Hirnnerven. Lebhafte Sehnenreflexe. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Motilität frei, nur Tremor in der Körpermuskulatur. Lungenbefund ergibt nichts Pathologisches. Herzbefund: Herzdämpfung reicht bis über die Sternalmitte. An der Herzspitze am lautesten ein auch über der Basis hörbares lautes systolisches Geräusch, in liegender Stellung stärker als in aufrechter. Beide zweiten Töne sind klappend und accentuiert. 78 Pulse. Puls etwas dikrot, von normaler Qualität. Spitzenstoss hebend und verbreitert und schwirrend im fünften Intercostalraum links in der Mamillarlinie. An der sechsten Rippe links in der Mamillarlinie ein ausgesprochener Druckpunkt. Keine Oedeme.

4. VIII Pat. ist andauernd sehr ängstlich; zeitweise steigt die Angst paroxysmenweise an, er ist dann bleich im Gesicht, über und über mit kaltem Schweiss bedeckt, stürmische Herzaktion, kleiner, frequenter Puls, zittert, er fürchte sich unsagbar, die Leute sprechen über ihn, weil er nicht arbeite, er habe doch nichts angestellt, er sei nur schwer krank, wird nie wieder gesund werden. Vollkommen orientiert.

6. VIII. Aeusserlich ruhiger, doch immer noch tief deprimiert. Er wisse selber nicht, woher und warum er denn fortwährend diese Angst und Unruhe empfinde. Oefters bricht er in heftiges Weinen aus. Er lokalisiert die Angst vorwiegend in die Praecordialgegend. Starke Cyanose des Gesichts. Strophantusdarreichung vermindert die Zahl und Heftigkeit der Paroxysmen.

10. VIII. Heute ausser Bett, etwas weniger ängstlich, doch deprimiert. Beteiligt sich ein wenig an der Arbeit im Krankenzimmer.

26. VIII. Immer noch leicht deprimiert. Bisweilen lächelt er aber schon etwas, zeigt sich Krankheitseinsichtig, ist aber noch etwas pessimistisch, interessiert sich schon für die Umgebung, greift bei jeder Arbeit zu.

1. IX. Ruhig, arbeitsam; die Depression äussert sich blos noch in einem etwas gedrückten Wesen, verlegen beim Examen.

Oktober: Pat. bittet jetzt öfters um seine Entlassung; er hoffe, es werde jetzt draussen schon gehen, er möchte es gerne wieder mit der Arbeit versuchen.

23. X. In häusliche Pflege entlassen.

5. XI. Abermals der Anstalt zugewachsen! Es hielt ihn draussen nur wenige Tage, dann überwältigte ihn wieder die fortwährende Angst;

Digitized by Google

er war traurig, verstimmt; weinte, äusserte Lebensüberdruss. Bat selber um abermalige polizeiliche Ueberstellung in die Anstalt.

7. XI. Auf die Klinik transferiert, tieftraurig. Er sei auch während seines vorangegangenen Aufenthaltes hier in der Klinik die ganze Zeit über seine Angst nicht los geworden, habe sich aber beherrscht, um entlassen zu werden und arbeiten zu können; er hielt es aber nicht lange aus; er sei ganz verzagt, mutlos, verzweifelt; er ist ganz pessimistisch, hat jede Hoffnung verloren. Er macht sich Selbstvorwürfe, zum Beispiel, dass er ein Glas Bier getrunken habe, er fürchtet, noch ein Trinker zu werden. Es war höchste Zeit, dass er herkam, sonst hätte er sich das Leben genommen.

10 XI. Andauernde Depression, traurige Verstimmung, Bettruhe. Aeusserlich geordnet.

Urin: frei von pathologischen Bestandteilen.

Herzbefund ist während der ganzen Zeit konstant derselbe geblieben. Oefters Anfälle von Herzjagen mit Steigerung des Angstgefühls. Strophanthusdarreichung.

Nachtrag: Dezember. Zunehmend freier; immer noch deprimiert. Ausser leichter Cyanose keine Kompensationsstörungen. Seither nach abermaligem vergeblichen Entlassungsversuch neuerdings der Anstalt zugewachsen; andauernd ängstlich, deprimiert, macht sich Selbstvorwürfe wegen seines Zustandes (Anm. bei der Corr.).

Resumieren wir kurz, so haben wir hier einen bis dahin gesunden, jetzt 33jährigen Mann vor uns, der vor neun Jahren an Gelenksrheumatismus erkrankt ist und infolge dessen offenbar ein Vitium cordis (Mitralinsufficienz) zurückbehielt. Seither öftere paroxystische cardiale Anfälle, von denen einzelne bis zur Höhe stenocardischer gedeihen, mit Herzangst einhergehend. In den letzten Jahren perpetuiert die Angst und nimmt eine konkretere Färbung an; pessimistische Befürchtungen bezüglich des eigenen körperlichen Zustandes, Selbstvorwürfe, gewisse Beziehungsideen, wie sie der Selbstanklagewahn (zum Unterschiede von der Hypochondrie im Sinne Raecke's) öfters im Gefolge hat, treten auf, der Kranke nimmt, um sich zu betäuben, sogar zum Alkohol seine Zuflucht; v. Krafft-Ebing (l. c) bezeichnet das als ein bei Melancholikern gar nicht seltenes Vorkommnis; wir haben, ganz abgesehen vom sonstigen Verlauf unseres Falles, keinerlei Anhaltspunkt, ihn als Dipsomanen im Sinne Gaupp's (9) anzusehen.

Schliesslich treibt es den Kranken zum Selbstmordversuch.

Es sei mir nun gestattet, bevor ich zur Epikrise komme, noch einen zweiten, ähnlichen Fall kurz mitzuteilen:

II. Marie K., 44 J. alt, Tischlergehilfensgattin, wird am 4. XI. 1901 auf die Klinik eingebracht. Das Parere besagt, sie sei seit 14 Tagen schlaflos, klage sich eines Verbrechens an, beging einen Suicidversuch. Sie ist sehr deprimiert, weint, fürchtet sich vor Strafe; sie habe ihren Mann sekkiert, andere beleidigt u. dgl. Selbstanklagen.

Bei der Ankunft ist Pat. klar, besonnen, leicht ängstlich, etwas unruhig; spricht aber zusammenhängend und geordnet über ihre „Krankheit". Sie wollte sich das Leben nehmen, weil sie ein schweres Verbrechen begangen habe. Sie erinnere sich augenblicklich nicht daran, welches; später giebt sie an, sie sei bei der heiligen Kommunion zerstreut gewesen.

5. XI. Morgens ist Pat. hochgradig ängstlich, unruhig. Bettrandstellung. Presst die gefalteten Hände krampfhaft gegen das Gesicht.

Digitized by Google

Keucht, stösst nur kurze, abgerissene Worte hervor. Klagt sich eines „unendlichen Verbrechens" an, sie sei die grösste Verbrecherin der Welt. Die angstvolle Erregung steigert sich zu immer höheren Graden.

Anamnese des Mannes: Quoad Heredität weiss Dep. nur, dass der Vater der Pat. sehr jähzornig und „sonderbar" war. Pat. war früher nie psychisch krank. Im Jahre 1898 wegen Gelenksrheumatismus im Sophienspital. Seither öfters Herzklopfen. Seit zwei Jahren gehäufte Anfälle von Herzklopfen, mit Schmerzen in der Herzgegend und Angstparoxysmen einhergehend. Die jetzige Erkrankung setzte vor drei Monaten ein mit schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend und zunehmender depressiver Verstimmung; bald gesellten sich Selbstanklagen, Versündigungsideen und völlige psychische Anästhesie hinzu. Sie empfand lebhafte Angst, „sie spüre den Teufel im Genick sitzen". Der Teufel habe sie auch ins Wasser getrieben (Suicidversuch).

Aus dem Status somat.: gross, mager, mittelkräftig. Hirnnerven ohne pathologischen Befund. Die Intercostalräume in der Gegend der Herzspitze hochgradig druckempfindlich Herzbefund ergiebt ein nicht näher bestimmbares systolisches Geräusch (beschleunigter Puls, hochgradige Unruhe der Pat.). Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung.

Herr Kollege Dr. Ernst Hladny, Gemeindearzt in Schönau a. d. Triesting (N. Oe.), hatte die Güte, mich über den Herzbefund bei der jetzt (November 1902) dort seit ihrer Heilung lebenden, psychisch normalen Pat. genau zu informieren:

Herzdämpfung durch leichtes Lungenemphysem etwas eingeschränkt, Spitzenstoss sehr deutlich tiefer und mehr ausserhalb der Mamilla als de norma. Dem 1. Ton haftet ein schabendes Geräusch an, das an der Herzspitze am deutlichsten, bis zum linken Sternalrand hin hörbar ist. Von da an beide Töne sehr laut, klingend, Puls ohne Besonderheiten Allgemeinbefinden befriedigend.

6. XI. (Vorlesung.) Verzweifelt, weint, bittet flehentlich um Erbarmen, sie sei eine Verbrecherin, steht vor einer schweren Strafe, soll nackt auf eine leere Insel ausgesetzt werden, sie werde das ja nicht aushalten können. Kniet vor dem Professor nieder, gerät schliesslich in einen hochgradigen Angstparoxysmus, es steige ihr die Angst vom Herzen auf, schreit durchdringend, als sie zum Hörsaal hinausgeführt wird. Morphininjektion.

19. XI. Agitation zurückgetreten, doch immer noch ist Pat. sehr ängstlich, glaubt an ihre Versündigungsideen.

27. XI. Bittet um Gnade, spricht immer noch vom Ausgesetztwerden; gestern habe jemand im Zimmer von einer Insel gesprochen.

5. XII. Wesentlich ruhiger, trotz noch vorhandener Selbstanklagen.

20. XII. Zunehmende Beruhigung; noch deprimiert, hat aber schon etwas Hoffnung für die Zukunft.

23. XII. Abermaliger Angstparoxysmus.

16. I. 1902. Bittet immer noch jedesmal die Visite um Verzeihung für ihre Sünden.

20. III. Beruhigung seit Februar wieder allmählich zugenommen.

30. III. Heftiger Weinparoxysmus; sie sei hier überflüssig, sollte lieber arbeiten gehen; rasche Beruhigung.

7. IV. Neuerliche Depression, nach kurzer Intermission.

27. IV. Wieder ziemlich ruhig.

4. V. Ausgänge mit dem Ga ten.

10. V. Menses! Zunehmende Beruhigung.

21. V. Hat einen mehrtägigen Urlaub nach Hause gehabt; hat sich vollkommen korrekt betragen, gekocht, die Wirtschaft geführt. War nicht ängstlich, hat gut geschlafen. Geheilt entlassen.

10. XI. Nach einem Berichte des Herrn Dr. Hladny lebt Pat. seit ihrer Entlassung in Schönau bei Sollenau bei ihrer Tochter, ist vollkommen normal in ihrem psychischen Verhalten.

Digitized by Google

Wir sehen also auch in diesem Falle einen ähnlichen Verlauf wie im voranzitierten. Bei einer vorher gesunden Frau (Klimakterium noch nicht eingetreten!) Gelenksrheumatismus, daran anschliessend Herzstörungen (offenbar Mitralfehler), die sich in paroxystischen Anfällen manifestieren, die mit kurzen Angstausbrüchen einhergehen. Bald darauf Einsetzen einer Angstmelancholie mit der charakteristischen, in die Praecordialgegend lokalisierten Angst.

Es sei mir nun gestattet, an diese beiden Fälle (Anm. bei der Corr.: Einige ähnliche sah ich im Verlaufe der folgenden Zeit) einige Bemerkungen zu knüpfen.

Das Hervorstechende ist in beiden Fällen der, man wäre versucht zu sagen, fliessende Uebergang von der mit den vorangegangenen cardialen Störungen verbundenen organischen Angst in die pathologische Angst der Psychose. Das legt die Frage nahe, ob und wie wir uns einen möglichen Zusammenhang zwischen beiden vorstellen können.

Es leuchtet ohne weiteres ein, dass hier die ohnehin wenig plausible Supposition, als wäre der circulatorischen Störung irgend ein Einfluss zuzuschreiben, gänzlich versagt In dieser Richtung wollen wir also erst gar nicht weitergehen und an einen scheinbar fernliegenden Gegenstand anknüpfen: Wir denken an die Arbeit von Redlich und Kaufmann (10) über Ohr-Untersuchungen bei Gehörshalluzinanten. Bekanntlich haben diese Autoren gefunden, dass bei einer beträchtlichen Zahl solcher Kranker pathologische Veränderungen im mittleren und inneren Ohr bestehen. Sie stellten sich nun vor, dass der chronische Reizzustand, welcher durch die pathologische Affektion auf die peripheren Sinnesnerven gesetzt wird, sich bis zu den corticalen Sinnescentren fortsetzt. Er löst dort schon beim psychisch intakten Individuum gewisse Elementarphoneme aus. Trifft nun ein solcher von der Peripherie ausgesetzter Reizzustand auf ein erkranktes Gehirn bezw. ein zur Erkrankung prädisponiertes, so sind begünstigende Bedingungen gegeben, durch welche es zu Halluzinationen kommt.

Kehren wir nun wieder zu unserem Thema zurück. Es wird zunächst notwendig sein, eine kurze Begriffstrennung vorangehen zu lassen, ehe wir das Thema der Angstpsychosen weiterbehandeln. Es ist nämlich nötig, voranzuschicken, dass wir unterscheiden müssen zwischen der elementaren Angstempfindung einerseits und dem Angstaffekt andrerseits. Erstere stellt eine bezw. besser gesagt eine Gruppe verwandter, in das grosse Gebiet der sogenannten Gemeinempfindungen, speziell zu der als Organempfindungen bezeichneten Unterklasse dieser letzteren gehöriger Empfindungen dar, welche eine charakteristische spezifische Färbung besitzen. Als ihren peripheren Auslösungsort kennen wir vorzüglich (aber nicht ausschliesslich!) die Praecordialgegend und die Peritonealgegend, man kann im allgemeinen sagen, die Ausbreitungsbezirke der dem mittleren Keimblatt ent-

Digitized by Google

stammenden serösen Häute, von denen aus noch eine Reihe anderer, verwandter Empfindungsqualitäten (z. B. die charakteristische peritoneale schmerzhafte Ekelempfindung) ausgelöst werden können. Der Regel nach sind es transitorische oder dauernde pathologische Zustände der von den serösen Häuten eingescheideten inneren Organe, die als gewissermassen spezifische Reize für die Auslösung dieser Empfindungen dienen. Es scheint jedoch auch auf nichtadaequate Reize hin — z. B. mechanische Reize bei chirurgischen Eingriffen — eine charakteristische centripetale Weiterleitung zu erfolgen. Wir können das wenigstens erschliessen aus dem Auftreten gewisser mit der Ekelempfindung eng verbundener Reflexe, welche sich bei mechanischen Reizungen des Peritoneums zeigen. Es wäre dies eine Analogie mit den spezifischen Empfindungsqualitäten, die ja überhaupt keine scharfe Grenze von den sogenannten „Gemeinempfindungen" scheidet. Die Gemeinempfindungen, die wir wohl als die phylo- und ontogenetisch älteren ansehen dürfen, unterscheiden sich wohl, wie ich mir an anderer Stelle (11) auszuführen erlaubt habe, von den im engeren Sinne spezifischen Sinnesempfindungen nur durch ihr grösseres centrales Diffusionsvermögen und durch ihre grössere Verwandtschaft untereinander; letztere Eigenschaft bedingt die oft wenig scharfe Abgrenzung verwandter Empfindungsqualitäten (Ekel und Schwindel, Jucken und Schmerz), erstere das leichte Auftreten von Mitempfindungen und die stärkere Gefühlsbetonung, die intensivere und raschere Einwirkung auf die Psyche, die raschere Umsetzung in psychische Reaktionen und Affekte. Diese enge Beziehung der Gemeinempfindungen zum Affektleben trägt ja auch bei zu jener sprachlichen und begrifflichen Verquickung von Empfindungen und Gefühlen bezw. Affekten; so bezeichnen wir im Deutschen als Schmerz nicht bloss die Schmerzempfindung, sondern auch die dadurch bedingte Gefühls- und Affektlage, als Ekel nicht bloss die charakteristisch gefärbte peritoneale Ekelempfindung, sondern auch die damit assoziierte Gefühlslage, als Angst nicht nur die praecordial oder peritoneal ausgelöste Angstempfindung, sondern auch den Angstaffekt, der ja, ebenso wie etwa der seelische Schmerz, durchaus nicht bloss durch von den serösen Häuten aus, sondern auch sekundär durch von anderen Sinnesgebieten herkommende Reize und — selbstredend — auch durch rein intrapsychische Vorgänge erzeugt werden kann. Die Franzosen (Londe, Souques, Brissaud), speziell Brissaud, unterscheiden jetzt sehr genau zwischen „angoisse" und „anxiété."

Diese speziell den Begriffskomplex der Angst betreffende kurze Auseinandersetzung sollte dazu dienen, um hier scharf zu scheiden zwischen der präcordialen Angstempfindung als solcher und dem im Gefolge derselben sich einstellenden Angstaffekt. Es ist nun bekannt, dass Reize, wie sie insbesondere bei der pathologisch gestörten Herztätigkeit auf die von der Präcordialgegend centripetalwärts leitenden sensiblen, dem Vagusgebiete

Digitized by Google

angehörigen Nerven gesetzt werden, subjektiv die elementare präcordiale Angstempfindung auslösen. Erwägen wir nun, dass bei Vorhandensein von Herzaffektionen, insbesondere von solchen, die mit stenokardischen oder ähnlichen Anfällen einhergehen, die centripetalwärts leitenden Nerven der Herzgegend einem abnorm langdauernden und intensiven Reizzustande ausgesetzt sind, der sich bei so vielen Herzstörungen, insbesondere den organischen, durch abnorme Sensationen, Schmerzen, Druck- und Beklemmungsempfindungen in der Herzgegend zu erkennen giebt; eine aus der speziellen Pathologie her bekannte Tatsache: so werden die beiden mitgeteilten Fälle bezüglich des Zusammenhanges von Herzaffektion und Angstpsychose unserem Verständnis erheblich nähergerückt; die Herzerkrankung spielt dieselbe die äussere Form der Psychose determinierende Rolle wie bei den Gehörshalluzinanten von Redlich und Kaufmann die Ohrenerkrankung. Wie dort der Acusticus, so sind hier die Herzäste des Vagus einem abnormen und wiederholten bezw. langdauernden Reizzustand ausgesetzt, was sich, wie beim Gehörnerven, in der aus der Herzpathologie her bekannten erhöhten Erregbarkeit derselben bezw. ihrer reflektorischen Tätigkeit verrät. Und trifft nun die jeden Anfall von Angina pectoris begleitende Elementarangstempfindung, vergleichbar den bei Gehörsleiden auftretenden elementaren Gehörsempfindungen, auf ein prädisponiertes Gehirn, so ist die Möglichkeit des Halluziniertwerdens der Angst, resp. einer Angstpsychose hier ebenso nahegerückt wie dort diejenige einer Gehörshalluzinose.

Eine der unserigen verwandte Anschauungsweise konnte in der oben zitierten Arbeit von J. Fischer eruiert werden. Dieser Autor konnte freilich von den Untersuchungen, die Redlich und Kaufmann angestellt haben, keine Notiz nehmen und hat auch keine kasuistischen Belege für die von ihm geäusserte Ansicht beigebracht. Gleichwohl dürfen wir seine Auseinandersetzungen nicht unerwähnt lassen, insofern auch er neben den zirkulatorischen Faktoren einen der hier vertretenen Anschauung ähnlichen Zusammenhang gelten lässt.

Um nach diesem kleinen Exkurs wieder zum Thema zurückzukehren, so ist es bekannt, dass Präcordialangst bei den Angstmelancholien eine grosse Rolle spielt. Es kommen bei diesen aber auch schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend vor, und sehr bekannt, speziell auch in unseren Fällen nachweisbar ist das Vorhandensein des charakteristischen Schmerzpunktes in der Herzgegend. Ich kann mich in dieser Arbeit nur auf zwei mit zureichender Sicherheit gestützte Fälle beziehen, kann aber bei aller gebotenen Zurückhaltung die Frage nicht unterdrücken, ob denn bei den sogenannten Angstmelancholien sich nicht noch öfters ein ähnliches Vorangehen bezw. Uebergehen von früheren Herzstörungen — sei es organischer, sei es funktioneller Natur, und öftere, schwerere „funktionelle“ Herzstörungen bedingen ja meist organische Alterationen — in die psychische Störung nach-

Digitized by Google

weisen lassen wird, wenn nach dieser Richtung hin genauer untersucht würde. Speziell der Zusammenhang seniler und präseniler melancholischer Angstzustände mit Atheromatosis cordis, die ja ihrerseits eine der Hauptursachen dauernder Reizzustände der Herznerven abgiebt, wäre vielleicht kaum von der Hand zu weisen.

Natürlich will ich nicht sagen, dass ich in der durch die Herzaffektion bedingten erhöhten Erregbarkeit der sensiblen Herznerven mehr als eine determinierende Ursache für das Entstehen von „Angstempfindungshalluzinationen" sehe. Es gehört dazu immer noch ein disponiertes Gehirn, welches den geeigneten Boden abgiebt, auf dem, wie dort die Elementarphoneme zur Gehörshalluzinose (wenn der Ausdruck erlaubt ist), so auch hier die halluzinierten Elementarangstempfindungen zur Angstpsychose weiterverarbeitet werden. Denn ebenso wenig wie akustische Sinnestäuschungen an sich schon die Gehörshalluzinose darstellen, ebenso wenig ist die halluzinierte Angstempfindung schon an sich identisch mit der Angstmelancholie, resp. mit der „Angsthalluzinose", wie ich sagen möchte. Dazu gehört ein zu krankhafter Weiterverarbeitung disponiertes Gehirn, welches die elementaren bezw. halluzinierten Angstempfindungen konsequent weiterverarbeitet und auf ihnen dann die weitere, wahnhafte Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes aufbaut; dann erst ist die Angstpsychose da. Es haben ja auch Redlich und Kaufmann in einem immerhin in Betracht zu ziehenden Prozentsatz von Fällen keinerlei Abnormitäten im Bereich des Gehörorgans nachweisen können; es ist also ein pathologischer Reizzustand in der Peripherie keineswegs die ausschliessliche Vorbedingung für das Entstehen pathologischer Prozesse in den zentralen Sinnessphären. Es spielt nur, wenn vorhanden, die Rolle eines provozierenden Agens in der oben beschriebenen Weise.

In diesem Sinne möchte ich auch den Zusammenhang, wie ich ihn mir in meinen beiden Fällen zwischen Herzaffektion und Angstpsychose denke, verstanden wissen. Sie stehen wohl an der Grenze zwischen der eigentlichen und der hypochondrischen Angstpsychose im Wernicke'schen Sinne. Es mag darin eine Anregung liegen, weitere Fälle dieser Art zu sammeln. Es müsste freilich sicher sein, dass dann, wie in meinen Fällen, die Herzaffektion der Angstmelancholie zeitlich vorangeht und sie auch überdauert. Es müsste auch womöglich ein fliessender Uebergang zwischen Paroxysmen von Angina pectoris mit echter Angst und der melancholischen Psychose mit auf halluzinierter Angstempfindung, provociert durch den chronischen Reizzustand der Herznerven, aufgebautem pathologischen Angstaffekt, sich eruieren lassen. Herzstörungen, die während der Dauer der Psychose konstatiert werden, dürften keine Verwertung finden. Ich verweise wiederum nur auf Reinhold's schon zitierte Arbeit, wo auf die Fehlerquellen aufmerksam gemacht wird, die da unterlaufen können. Die schon früheren Beobachtern aufgefallene Tatsache, dass die Psychosen im Gefolge von Herz-

Digitized by Google

krankheiten meist ängstlich-depressive Färbung zeigen, würde dann der schwer definierbaren Hypothese, dass zirkulatorische Störungen im Spiel seien, entraten können, einer Annahme, die ja eigentlich garnichts erklärt und so recht den Wert eines Lückenbüssers besitzt. Die pathologische Angst der Melancholie würde sich dann als „Angsthalluzinose" den Halluzinosen mit vorwiegenden Gehörstäuschungen („Gehörshalluzinosen") zur Seite stellen und die Rolle, die dort die Uebererregbarkeit des Acusticus infolge pathologischer Ohrprozesse spielt, würde hier der Uebererregbarkeit der sensiblen Herznerven auf Grund pathologischer Herzaffektionen zukommen. Dort elementare Gehörsphoneme, hier elementare Angstempfindung infolge chronischen Reizzustandes in der Peripherie. Das prädisponierte Gehirn als Locus minoris resistentiae giebt in beiden Fällen den Boden ab, auf dem sich dann die Psychose entwickelt.

Wir müssen aber, wie am Schlusse nochmals hervorgehoben werden soll, bei dem, was wir in sprachlicher Ungenauigkeit stets zusammenfassend als „Herzangst" bezeichnen, genau auseinanderhalten zwischen der eigenartigen Sensation in der Präcordialgegend, welche eine Empfindungsqualität darstellt, und dem sekundär ausgelösten Angst**affekt**. Die erstere, gesetzt durch die als Reiz auf die sensiblen Herznerven wirkenden pathologischen Vorgänge am Herzen, ist das Primäre und ist geeignet, den Angstaffekt mit grosser Leichtigkeit hervorzurufen, ebenso wie etwa die eigenartige Empfindungsqualität der Glansnerven den Wollustaffekt. Wenn daher das Wort „Angsthalluzinose" gebraucht wurde, so bezieht sich das nicht auf den Angstaffekt, sondern auf die pathologische Präcordial-Angstemprindung, die bekanntlich ein bei Melancholie recht häufiges subjektives Symptom ist und mit der pathologischen Gehörsempfindung bei den Gehörshalluzinationen in Parallele gebracht wird. Denn nur eine Empfindung, nicht aber ein Affekt kann halluziniert werden; aber es kann die gleiche Affektlage ebensowohl Folge einer realen wie einer halluzinierten Sinnesempfindung bezw. Sinneswahrnehmung sein.

Citierte Arbeiten.

1. Witkowski, Ueber Herzleiden bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XXXII.
2. Fischer, J., Ueber Psychosen bei Herzkranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LIV.
3. Mickle, Insanity in relation to cardiac and aortic diseases and phthisis. British Medical Journal, 1888.
4. Reinhold, Ueber organische und funktionelle Herzleiden bei Geisteskranken. München. med. Wochenschr, 1894.
5. Schüle, Psychiatrie, II. Aufl., Leipzig 1886.
6. v. Krafft-Ebing, Psychiatrie, III. Aufl., Stuttgart 1888.
7. Ziehen, Psychiatrie, II. Aufl., Leipzig 1902.
8. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, Leipzig 1900.
9. Gaupp, Die Dipsomanie, Jena 1901.

Digitized by Google

10. Redlich und Kaufmann, Ueber Ohruntersuchungen bei Gehörshalluzinanten. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
11. Stransky, Ueber konjugierte Empfindungen. Wiener klinische Rundschau 1901, No. 24, 25, 26; Bemerkungen des Dr. Schiff hiezu und Antwort auf dieselben ebenda, No. 27, 28 (unter „Eingesendet).
12. Brissaud (siehe auch Souques, ebenda), Revue neurologique, 1902, siehe auch Londe, Revue de Médicine, 1902.

Die Pathologie der Peroneuslähmungen.

Kritisches Sammelreferat.

Von

Dr. S. DAUS,
prakt. Arzt in Berlin.

(Schluss.)

Wir haben uns nunmehr mit den inneren Ursachen der tabischen Motilitätslähmungen zu beschäftigen und konstatieren zunächst, dass es sich nicht um eine Komplikation[1]), sondern um eine Teilerscheinung der Tab. dor. handelt.

In den vorgeschritteneren Stadien der Tabes zeigen sich bei bettlägerigen Kranken vielfach keine direkten Lähmungen, sondern blosse motorische Schwächezustände. Diese finden ihren Ausdruck in dem Enstehen von plantarflektierten Füssen, die von einigen Autoren dem Druck der Bettdecken zugeschrieben wurden, jedoch nach Joffroy[2]) auf Erschlaffung der Peron.-Muskulatur, die schliesslich athrophisch wird, beruhen (Pied bot par atrophie musculaire).

Es kommt nun nächst diesen motorischen Schwächezuständen, wie wir gesehen haben, zu wirklichen Lähmungen, und zwar auch bereits im Prodromalstadium.

Es sind nun vier Ursachen der Muskellähmung bezw. Atrophie bei Tabes möglich[3]):

1. Psychische Willensschwäche (v. Leyden),
2. Seitenstrang-Affektion,
3. Vorderhorn-Affektion,
4. Peripher. motor. Neuritis.

Bei den Lähmungen auf Grund der Willensschwäche handelt es sich nach v. Leyden[4]) um „Pseudoparalysen, bedingt teils durch eine gewisse Abulie, einen Mangel an Willensenergie, teils durch allgemeine Erschöpfungszustände, teils auch durch das Fehlen oder die Abschwächung des Muskelgefühls (Muskelbewusstseins)“ [5]).

[1]) Charcot, Eulenburg, s. Berl. klin. W. 1885, No. 15.
[2]) Gaz. hebd. XXXII, 48 p. 777, und l'Union méd. 1885, S. 1078, ref. Schmidt's Jahrb. 1888, S. 87.
[3]) cfr. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19, 1891, S. 444.
[4]) Tabes dorsalis, III. Aufl. 1901, Urban und Schwarzenberg, S 24.
[5]) cfr. Ehret'sche Gewöhnungslähmungen.

Digitized by Google

Der Typus der tabischen Muskelatrophie ist nach Déjerine[1]) und Nonne 234 neuritisch, was auch die Einseitigkeit, die Akuität (plötzliches Eintreten) und den absoluten Stillstand des Prozesses am besten erklärt. Die Tabeslähmungen sind nun

1. entweder Drucklähmungen (Tabes steigert wie Alkohol etc. die Disposition dazu),

2. oder spontane Neuritiden, z. T. schon in Prodromalstadium auftretend.

Nach Schaffers 240 Auffassung ist die tab. Amyotrophie zentralen Ursprungs, er legt besonderes Gewicht auf das durch die Degeneration der Hinterstränge bedingte funktionelle Ausfallen der Reflexkollateralen, wodurch eine grosse Menge von Nervenreiz für die Vorderhornzellen ausbleibt, deren Vitalität somit beeinträchtigt und damit der Atrophie Vorschub geleistet wird, eine Annahme, die ja auch dem Postulat der Erbschen Hypothese[2]) entsprechen würde.

Allgemein nimmt man aber die Ansicht Déjerines an, dass es sich um periph. Neuritis handele, was ja auch in unserem Falle zutrifft, dass es eine Erkrankung des ersten motor. Neurons ist, die der Degeneration des 1. sensiblen parallel geht und deren anatomische Veränderungen sich bald mehr in peripherischen, bald in zentralen Teilen zeigen können[3]). Es kann durch retrograde Degeneration 247 die periph. Erkrankung centripetal auf die Vorderhörner, Seitenstränge etc. übergreifen.

Bernhardt 6 hat ferner zu wiederholten Malen 1888 und auch 1897 (in der Diskussion mit Kron 61) darauf hingewiesen, dass Peron.-Lähmungen ohne scheinbare äussere Veranlassung vorkommen, in einem Teil der Fälle giebt die genauere Untersuchung eine R.M.-Affektion, speziell Tabes. Es können jedoch auch Jahre vergehen, bis die latente Tabes manifest wird, 6, 24 (Remak).

Eine besondere Bevorzugung einer Seite lässt sich aus meiner Casuistik nicht ableiten. Unter den 36 Fällen, welche ich im ganzen fand (2, 6, 11, 24, 30, 39, 49, 67, 107, 221, 223—247, 267), ist der Fall von A. Westphal jun. 247 bei Taboparalyse bereits mitgezählt. (cfr. auch 140a, wo es sich nach einer persönlichen Mitteilung Bernhardt's um einen tabischen Sattler handelt)

Bei Dementia paralytica 248—255 sahen Pick (s. dort Bevan Lewis?) Fürstner, Moeli die Lähmung auftreten; auch ein Fall IX, S. 426 aus den Sanitätsber. des Krieges 1870/71 etc.[4]) ist hierher gehörig.

Während Pick die Lähmung in direkten Zusammenhang mit der Paralyse brachte, bestritt dies Fürstner, der nach dem Vorgange von Oppenheim und Siemerling den bei centralen Prozessen zu beträchtlichen Marasmus führenden Komplikationen (in seinem Falle Tbc., Puerp., Cystitis, Decubitus, Fieber etc.) die Ursache der neuritischen Degenerationen zuschrieb. Dazu kämen traumatische Einflüsse, z. B. der durch die dauernde Bettlage auf derselben Stelle gesetzte Druckeffekt.

Moeli nimmt dagegen bei seinen meistens umhergehenden Kranken, die wohl infolge ihrer Psychose zu unvorsichtigen oder

[1]) Erlenmeyers Centralbl. 1889, S. 523.
[2]) Neurol. Centralbl. 1883, S. 481, No. 21.
[3]) cfr. Brücher, 67, 242.
[4]) l. c.

Digitized by Google

einseitig anstrengenden Bewegungen neigen, eine funktionelle Ueberlastung im Gebiete des N. peron. an.

Einen Fall von multipler Sklerose stellte Stadthagen 260 vor, in dem allein die gelähmten Nn. peron. eine Alteration der elektr. Err. zeigten. K. Mendel jun. 256 stellt es frei, ob man in seinem Falle die Lähmung als einen sklerotischen Herd im Vorderhorn oder als eine selbständige Komplikation (Poliomyelitis chronica) der multiplen Sklerose auffassen will.

Drehmann[1]) stellte am 16. Dezember 1898 einen Fall VI mit Paresen im Peron.-Gebiet infolge von Myelitis vor (cfr. 17, 35, 45, 59, 257 u. a.).

Endlich wäre noch die progressive neurotische (spinalneuritische) Muskelatrophie (Hoffmann-Bernhardt) zu erwähnen. Bei dieser Krankheit herrscht besonders zu Beginn ein Befallensein des Peron.-Gebiets vor, so dass man direkt von einem Peronealtyp spricht. Neben den beiden genannten Autoren sei noch auf folgende aufmerksam gemacht:

1868. M. Meyer: Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf prakt. Mediz. S. 210, Beob. 21.
1886. Tooth: Graduation Thesis M. D. Cambridge. The peroneal type of progressive muscular atrophy.
1886. Charcot-Marie: Révue de Méd. 1886, II, p. 97.
1888. Heringham: Brain XI, S. 230. Muscular atrophy of the peroneal type affecting many membres of a family.
1889. Eisenlohr: Neurol. Centralbl. S. 564.
1890 Sachs: Brain, Jan.: The peroneal form or leg type of progressive muscular atrophy.
1891. Roth: Société des aliénistes de Moscou 29. XII. 91: Atrophie musculaire du péronéal type.
1894. Linsmayer: Wiener klin. W. 1894.
1894 Jacoby: The journal of nervous and mental diseases. April S. 259. A case of progressive muscular atrophy of the peroneal type.
1897. Oppenheim-Cassirer: Deutsche Zeitsch. f. Nervenhlkde. Bd. 10, S. 143.
1898. Fabian. Inaug.-Diss. Berlin: Ueber einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie
1900. Bruce: Lancet I, S. 27. Edinbourgh Medico-chirurg. Society. F. 2: A case of progressive muscular atrophy of the peroneal or Charcot-Marie type.
1900. Diller: Philadelphia Medical journ. I (Vol. V.) S. 642. Peroneal type of progressive muscular atrophy.
1901. Pick: Prager med. Wochensch. S. 162 (Sitzg. v. 22. II. 01).
1901. Chaddock: Journ. of nerv. and ment diases. No. 7. Peroneal muscular atrophy.
1901. Warrington-Jones: Lancet II, S. 1574. A Family of 3 cases of the peroneal type of muscular atrophy.
1902. Toby Cohn: Neurol. Centralbl. S. 488, No. 11 u. 12. Spinalneuritische oder myopathische Muskelatrophie. (Sitzung der Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. 11. XI. 01).

Es erübrigt sich nur noch, auf die im Gefolge von Senium entstandenen Neuritiden hinzuweisen. Es handelt sich hierbei nicht blos um Sklerose der kleinen Vasa nervorum[2]) sondern ebenso, wie

[1]) Allg. med. Cent.-Z. 1899, S. 554.
[2]) cf. Joffroy et Achard, Arch. de méd. experim. etc. 2, 1889, ferner Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1895, S. 578

Digitized by Google

sich der Abnutzungskoeffizient des Lebens im Alter an anderen Organen bemerkbar macht, so auch an den Nerven (cfr. Oppenheim[1]) 258).

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, in der Poliklinik des Herrn Professor Bernhardt einen derartigen Fall zu beobachten, für dessen gütige Ueberlassung ich ihm zu grossem Danke verpflichtet bin.

Fall 259.

K., 78 Jahre alter Schlosser. Vor 50 Jahren Lues und Gonorrhoe. Vor 40 Jahren Unfall: Patient fiel mit der Stirn auf einen harten Gegenstand, war bewusstlos, erholte sich aber bald, behielt aber eine Beule zeitlebens zurück (Osteoma syphiliticum?).

Sonst war Patient gesund und leugnet auch jeden Abusus spirit.

1899 habe er 14 Tage lang an Muskelreissen an beiden Beinen und 6 Wochen lang an Influenza gelitten.

Am 9. November 1901 kommt Patient in die Poliklinik und giebt an, vor drei Wochen hätten sich stark ziehende und stechende Schmerzen an der Aussenseite des rechten Unterschenkels eingestellt, gleichzeitig seien hier Schwäche und allmählich Behinderung des Gehens hinzugetreten, so dass Patient das rechte Bein nachschleifen muss. Nach Einreiben mit Kampherspiritus hätten die Schmerzen nachgelassen (?), die Schwäche jedoch und die Behinderung des Gehens fortbestanden.

Status: Kein besonderer Grad allgemeiner Abmagerung, jedoch Arteriosklerose.

Rechts: Steppage, beeinträchtigte Dorsalflexion, Zehenstreckung und Abduktion des Fusses.

Komplete Lähmung im Gebiete des r. N. peron.

Die elektr. Untersuchung ergiebt folgendes Resultat:

I. Farad.
1. Indir. (N. peron. Capit. fibul.) Reizg.
l. (Gesund): $9^1/_2$ cm RA. (reagieren alle Muskeln).
r. (Krank): 6 cm RA. reag. Tib. ant. u. Mm. peron. mit ganz schwachen Zuckungen).

2. Direkte Reizg.
Tibial. ant. { l. $7^1/_2$ cm RA.
r. 4 cm RA. kaum zu sehen.

II. Galvan.
Indirekt
l. Bei 7 MA. (KSZ > ASZ).
r. Bei 9 MA; träge KSZ;
ASZ schwacher als diese.

Sensibilität intakt, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln oder des Nerven.

Kniephänomen beiderseits vorhanden, ebenso der Achillesreflex. Blasen- und Mastdarmfunktion unbeeinträchtigt. Kein Romberg, keine Ataxien. Hirnnerven frei. Der Augenbefund ergiebt: Am rechten Auge Cataracta provectior. Am linken C. matura ad operat.). Ausserdem liegt ein Tränensackle den vor.

Patient wurde der üblichen elektrischen Behandlung unterworfen und am 10. April 1902 (nach 5 Mon.) war zwar die Funktion in den gelähmten Muskeln (besonders der Gang) gebessert, wenn auch noch paretisch, jedoch zeigten sie sich direkt wie indirekt auch den stärksten farad. Strömen gegenüber unerregbar.

Epikrise: Bei einem 78jährigen Schlosser hatte sich eine peripher. degener. Neuritis (keine EaR.) entwickelt, die auf das rechte Peron.-

[1]) Vgl. auch Stein, Ueber Polyneuritis senilis, Münch. med. Wochenschrift, 1897, No 11 u. 12, S. 278.

Digitized by Google

Gebiet beschränkt blieb, nach 5 Monaten zwar beträchtliche Besserung der Funktion zeigte, aber andauernde Unerregbarkeit durch die stärksten farad. Ströme erkennen liess. Der vor 50 Jahren acquirierten Infektion ist kein direkter Einfluss beizumessen, sie kommt nur als konstitutionschwächendes Moment in Frage, als das sie die Wirkung der senilen Veränderungen unterstützt hat.

Endlich wäre noch der Fälle zu gedenken, die keine besondere Aetiologie eruieren lassen, 25, 42, 261—263. Manchmal ist, wie schon erwähnt, was besonders Bernhardt betont, eine derartig unverhofft auftretende und womöglich wieder verschwindende Peron.-Lähmung der Vorläufer einer im Anzuge befindlichen centralen Erkrankung, vornehmlich Tabes 6, 24. Zu erwähnen ist hier auch noch, dass Guinon und Parmentier[1]) von einer Komplikation der Ischias, die aus einer auf den Peron. beschränkten, mit motorischen und sensiblen Störungen des Peron.-Gebietes einhergehenden Neuritis bestehe, sprachen[2]).

Nachdem wir nunmehr das Kapitel der Peron.-Lähmungen von aetiologischen Gesichtspunkten aus betrachtet haben, werden wir jetzt eine Einteilung der Lähmungen auf anatomischer Grundlage geben.

In einzelnen Fällen handelt es sich nur um partielle, in der grossen Mehrzahl der Fälle indes um totale Lähmungen.

Wir können von diesem Gesichtspunkt aus die Lähmungen folgendermassen einteilen:

I. Partielle Lähmungen (motor. 1—57).
 1. Des Gebietes des N. peron. prof.
 a) Totale: 1—14.
 b) Partielle:
 1. Lähmung des M. tib. ant. und ext. hall. lg. 15.
 2. - - - - - - - ext. dgg. lg. 16.
 3. - - - - - - - ohne Mitbeteiligung anderer Muskeln 17—29 (cfr. 2, 59, 83).
 4. Lähmung des M. ext. hall. lg. 30—32 (cfr. Ewald[3]) M. hall. lg. u. brev. u. Eulenburg, Deutsche Med. Wchschr. 1892, No. 38, S. 845).
 5. Lähmung des M. ext. dgg. ped. 33 (cfr. 61).
 6. - - - - hall. lg. u. ext. dgg. lg. 33a,

 Anhang: Freibleiben des:
 1. M. tib. ant. 34—44 (cfr. 62, 66, 69, 71).[4])
 2. M. ext. dgg. lg. 45.
 2. Des Gebietes des Peron. superfic.
 a) Totale 46—56.
 b) Partielle: M. peron. lg. gelähmt 57 (cfr. 236).

II. Uebergangsformen.
 1. Verschiedenartige motorische Beteiligung.

[1]) l. c.
[2]) Vgl. Biro, Dtsch. Z. f. Nervenhlkde. Bd. 11, S. 207. Neuritis ischiad. etc. F. 1, S. 209.
[3]) Berl. klin. W. 1900, No. 38, S. 845.
[4]) cf. Frey, Berl. klin. W. 1874, Beob. II, S. 14 u. 15.

Digitized by Google

a) Peron. prof. stärker beteiligt als superfic. 58—64, 64a, 178, 262.
b) Peron. superfic. stärker als prof. 65—67, 257.

2. Verschiedenartige sensible Beteiligung.
a) Bei totaler motorischer Lähmung.
1. Sensible Störungen nur im Prof.-Gebiet (Superf. frei 95, 115, 222).
2. Sensible Störungen nur im Superfic.-Gebiet (Prof. frei) 108, 134 (l), 167, 218.
b) Bei partieller motorischer Lähmung des Peron. prof. (sensible Störung im ganzen Peron.-Gebiet) 4, 5, 13, 14 (11).

III. Totale Lähmungen des N. peron. in allen übrigen Fällen.

Profunduslähmungen sind also bei Trauma: 8, 10, 12, 14 (Geburt 1, 9, 13); Tabes 2, 6, 11, Poliomyelitis 3, Erkältung 4, Typhus 5, Diabetes 8 beobachtet worden. Ueber die Profundus-Lähmungen nach Geburt ist oben bereits ausführlich abgehandelt worden. Hervorzuheben wäre noch, dass von den 11 nicht tabischen Fällen 4 sensible Störungen auch im Superfic.-Gebiet aufwiesen.

Auf die eigentümliche Rolle, die der M. tib. ant. bei Erkrankungen des Peron.-Gebiets spielt, machte Remak schon 1876, 1879 und 1882 aufmerksam. Er schloss, dass der Tib. ant. von einem höheren Innervationszentrum des R Ms. versorgt werde, als die übrige Peron.-Muskulatur, besonders, da er ihn oft bei Affektionen des Cruralisgebietes mit ergriffen fand, bei völliger Unversehrtheit des übrigen Peron.-Gebietes. Er fand dies Verhalten bei Blei-, spinalen Kinderlähmungen, nach bestimmten Fällen von Rückentrauma etc.

Die typische Form der Bleilähmungen im Peron.-Gebiet ist jedoch die, die bei Erkrankung aller anderen Muskeln allein den M. tib. ant. verschont. Aufserdem kommt also diese Sonderstellung des M. tib. ant. bei manchen Rückentraumen zur Geltung, desgl. bei Tumoren, je nachdem sie auf die Kernregion des M. tib. ant. Einfluss gewinnen oder nicht.

Berücksichtigen wir noch das relative Freibleiben des Ext. dgg. comm. brev., das besonders Gierlich 64 hervorhebt, so werden wir auf Grund der Untersuchungen Müller's, Minor's, des Sektionsbefundes von A. Westphal jun. 247 (retrograde Degeneration) sagen können, dass das Peron.-Gebiet seinen Impuls aus dem Epiconus erhält, der Tib. ant. jedoch aus einem höheren, der Ext. dgg. c. brev. aus einem tieferen Teile (Segment) dieses Rückenmarkabschnittes. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht noch ein Fall Remak's 15, in dem ausser dem Tib. ant. noch der Ext. hall. lg. ergriffen war. Die Kombination des Tib. ant. mit dem Ext. dgg. lg. 16 ist dagegen wohl am wahrscheinlichsten als Folge von Drucklähmung auf die verschiedenen Muskeläste, resultierend aus dem zufälligen Sitz der rheumat. Schwielen, anzusprechen.

Auffallend war ferner, dass bei den zwei mir zugänglichen Lähmungen nach Influenza 43/44 der Tib. ant. verschont war.

Besonderes Interesse beansprucht der Fall von Moyer 29, bei dem es sich um eine isolierte Lähmung des M. tib. ant. handelte und die Moyer als paradoxe Kontraktion Westphals[1]) auffasst. Diese

[1]) Char.-Ann. VII, 1883.

Digitized by Google

Erscheinung besteht darin, dass ein passiv verkürzter Muskel, am häufigsten der M. tib. ant. bei passiver Dorsalflexion des Fusses in Kontraktion gerät, so dass der Fuss längere Zeit in der ihm einmal gegebenen Stellung verharrt. Moyer's Pat. nun sass als Schuhverpasser auf dem rechten Hacken bei gebeugtem Fuss- und Kniegelenk. Zeitweise sass er auch auf dem linken Hacken. Es stellte sich nun eine Lähmung beider Mm. tib. ant. heraus, also in einem Muskel, der bei den Bewegungen, die die Lähmung hervorriefen und intensiver machten, sich in starker Relaxation befand.

Auf ein anderes Phänomen des Tib. ant. hat Strümpell[1]) aufmerksam gemacht. Es besteht in einer unwillkürlichen, aktiv nicht unterdrückbaren Kontraktion des M. tib. ant. (Fussbeugung und Hebung des inneren Fussrandes), die stets mit der Beugung des Oberschenkels synergisch auftritt. Es kommt bei Erkrankungen der Pyramidenseitenstränge vor, bei denen nicht völlige Lähmung, sondern nur Parese der unteren Extremitäten vorliegt, auch beim Neugeborenen normaler Weise, dessen Pyramidenbahnen sich erst spät entwickeln, und wird nicht angetroffen bei allen Formen schlaffer Lähmung und bei Tabes.

In Betreff des Freibleibens gewisser Muskeln vergleiche man auch die Veterinärwissenschaft, z. B. einen Fall von Möller[2]), der eine Peron.-Lähmung eines Hundes betraf, bei dem der die fünfte Zehe versorgende Ast verschont geblieben war.

Zu erwähnen ist ferner noch, dass von den 12 mir zur Verfügung stehenden Typhuslähmungen die Hälfte partiell waren. (Heft 1 S. 71.)

Von den 11 Lähmungen des Superfic. sind 8 den funktionellen Ehret'schen Gewöhnungslähmungen zuzurechnen, die mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich dies Gebiet befallen und die Gewohnheitskontrakturen[3]) der Antagonisten, auch im Tib. ant. hervorrufen.

Vergleichen wir nun die Beteiligung des Profund.-Gebietes an den partiellen Lähmungen mit der des Superfic., so ergiebt sich für die motorischen Lähmungen Folgendes: 17 Lähmungen des Profund., denen 11 des Superfic. gegenüberstehen, da unter diesen 8 funktionell sind, ergäbe dies 17 : 3, dazu kommen 14 Lähmungen des Tib. ant., 3 des Ext. hall., 1 des Ext. dgg. ped., dazu noch kombinierte des Tib. ant. mit dem Ext. hall. bezw. dgg. 2, und des Ext. hall. mit dem Ext. dgg. 1, das ergäbe noch ein Plus von 21, die dem Profundusgebiet zukommen, was dann 38 machen würde, während das Superfic.-Gebiet durch eine isolierte Lähmung des Peron. long. (57) diesen mit 4 bezw. 12 gegenüberstände. Den 4 Fällen (65—67, 257), bei denen das Superfic.-Gebiet stärker beteiligt war als das des Prof., stehen 10 Fälle von überwiegender Beteiligung des Prof.-Gebiets gegenüber. Rechnet man diese noch zu, so ergiebt sich für das Prof.-Gebiet die Zahl von 48, für das Superfic.-Gebiet von 8 bezw. 16 Fällen. Hieraus würde also beim Menschen eine grössere Vulnerabilität für die motorischen Prof.- als für die Superfic.-Fasern resultieren, während D. Gerhardt, wie wir sahen, bei Kaninchen das Umgekehrte fand. Dagegen spricht jedoch ein Fall von Eichhorst[4]) über Neuritis acuta progressiva, in

[1]) Dtsch. Z. f. Nervenhkd. 1901, 20. Bd., S. 436. Vgl. auch Flörsheim Diese Monatsschr. 1902, S. 423.

[2]) Berl. Arch. f. Tierheilk. 1880, S. 66, ref. Virchow-Hirsch I S. 702, 15. Jahrg.

[3]) Thiem, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, No. 2, S. 58.

[4]) 1876, Virchow-Arch., Bd. 59.

Digitized by Google

dem bei schubweisem Eintreten der Lämungen zuerst der linke N. peron. superfic. ergriffen wurde, dann nach weiteren 8 Tagen der N. peron. prof., nach weiteren 3 Tagen der N. tibialis etc. Hieraus ginge also hervor, dass der N. superfic. auch beim Menschen der weniger wiederstandsfähige ist, da er zuerst befallen wurde, indes kann bei einem einzigen Falle auch individuelle Prädisposition mit in Frage kommen.

Anders steht es jedoch mit den sensiblen Fasergruppen. Hier war der Superfic. vier mal gelähmt 108, 134, 167, 218 bei gleichzeitig motorischer Lähmung des ganzen Peron., ferner sein sensibles Gebiet bei vier nicht tabischen Fällen von isolierter Lähmung des Profundus 4, 5, 13, 14 mit ergriffen, während er nur drei mal gegen diesen ausfiel 95, 115, 222.

Das verschiedene Befallensein der beiden Peron.-Aeste geht auch aus anatomischen Befunden hervor. So fanden Oppenheim und Siemerling[1]) im N. superfic. parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, während der N. peron. comm. und prof. sich ohne wesentliche Veränderungen zeigten. In Beobachtung 30, S. 506 derselben Autoren zeigte der Peron. superfic. parenchym. Degeneration mittleren, der N. peron. prof. noch geringeren Grades. Minor[2]) fand in dem oben schon erwähnten Falle den N. peron. prof. normal, jedoch im N. peron. superfic. eine mässige Anzahl degenerierter Fasern. Diese 3 Befunde sprechen wie der Eichhorst'sche wieder für eine grössere Vulnerabilität des Peron. superfic. als des Peron. prof., so dass die Frage noch nicht endgiltig gelöst erscheint.

Kasuistik.

Lähmungen des N. peron. prof.

1. 1866. Winkel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Hirschwald. Berlin. Fall 37. S. 390. — Neuralgie und Parese im Gebiete d. N. peron. prof. l. nach einer Entbindung mit der Zange.
2. 1874. E. Remak, Archiv f. Psych. etc. Bd. 4, S. 767. — Ueber zeitliche Inkongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei T. dors. — cf. 1876, Remak, Arch. f. Psych. Bd. 6, S. 55: 2 Fälle von Tabes, davon ist dieser der eine.
3. 1876. E. Remak, Arch. f. Psych. Bd. 6. — Zur Pathogenese der Bleilähmungen. — Pat. „Brähmer", cf. Bernhardt, Arch. f. Psych. Bd. 4, S. 373.
4. 1879. Bernhardt, Virchow-Archiv Bd. 78, S. 278. — Lähmung des N. peron. prof. dext. durch Neuritis ascendens.
5. 1885. (Krieg 70/71.) Berger, cit. im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71, 7. Bd. IV. B. Erkrankungen des Nervensystems, S. 193, Beob. XX.
6. 1886. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI, H. 4, S. 388, Beob. XI. — Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten etc. — cf. 1888, Bernhardt, Erlenmeyer's Centralbl. S. 721, F. 3.

6a. 1887. Vinay, Paralysie radiculaire du nerf sciatique. Revue de Méd. VII, p 596.

7. 1888. Martius, Neur. Centralbl. S. 644.

[1]) Arch. f. Psych., Bd. 18, 1887, Beob. 8, S. 154.
[2]) Ztschr. f. klin. Med., 1891, Bd. 19, S. 422.

Digitized by Google

8. 1890. Bruns, Berl. klin. W. No. 23, S. 509, Beob. 4. — Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus.
9. 1892. Hünermann, Arch. f. Gynaek. Bd. 42, S. 482, F. 2, S. 505. — Ueber Nervenlähmung im Gebiete des N. ischiad. infolge von Entbindungen. — cf. Berl. klin. W. 1892. No. 38, S. 960. — Dissk. d. Char.-Aerzte vom 18. Februar 1892.
9a. 1892. Potts, Univ. Med. Mag. Sept. (Ref. Deutsche Med. Wchschr. 1892, S. 960.)
10. 1894. Bergonié et Bordier, Arch. d'électricité médicale (Sept.). Ref. Brit. med. Journ. 1894, II. Epitom. No. 416, S. 85.
11. 1896. Wagner, Inaug-Diss. Berlin. F. 1, S. 6. — Ueber neurit. Muskelatrophie bei Tabes dors.
12. 1901. Bartels, Neurol. Centralbl. No. 1, S. 2. — Ein Fall v. isolierter traumat. Lähmung des N. peron. prof.
13. 1901. Nadler, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. S. 590. —
13a. 1902. Schwenkenbecher, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 74, S. 505, F. 1.
14. 1902. Daus, Diese Arbeit. F. I. (Bd. XIII. S. 396.)

Isol. Lähmung d. M tib. ant. u. ext. hall. lg.

15. 1879. Remak, Arch. f. Psych. Bd. 9. Beob. 3. S. 537. — Ueber die Lokalisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien.

Isol. Lähmung des M. tib. ant. und ext. dgg.

16. 1886. Kreiss, Berl. klin. W. No. 51. S. 877. — Ein Fall von primärer schwieliger Myositis der Wadenmuskeln. (Rheumatische Schwiele Frorieps.)

Isol. Lähmung des M. tib. ant.

17. 1875. Erb, Arch. f. Psych. Bd. 5. Beob. II. S. 770. — Ueber akute Spinallähmung der Erwachsenen.
18. 1879. Remak, cf. No. 15. Beob. 13. S. 603.
19. 1879. Remak, Beob. 14. S. 604.
20. 1879. Remak, Beob. 16. S. 609.
21. 1879. Remak, Beob. 18. S. 612.
22. 1879. Remak, Beob. 15. S. 606.
23. 1879. Remak, Beob. 17. S. 610.
24. 1879. Remak, Beob. 19. S. 623. — cf. 1888. Neurol. Centralblatt. S. 643.
25. 1879. Remak, Beob. 20. S. 624.
26. 1882. Remak, Neurol. Centralbl. S. 149. — Zur Lokalisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten.
27. 1887. v. Ziemssen, Klin. Vorträge. Bd. 4. Ref. Remak-Flatau: Neuritis u. Polyneur. 1900. (Nothnagels spez. Path. etc.) S. 487. F. 1. — Ueber diphther. Lähmungen und deren Behandlung.
28. 1889. Mme. Déjerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies saturnines en particulier. S. 222. Ref. Remak-Flatau: Neurit. u. Polyneur. S. 514.
28a. 1889. Humphreys, Brit. Med. Journ I. S. 531
29. 1893. Moyer, Medical News. I. S. 188. — A rare occupation-neurosis.

Isol. Lähmung des M. ext. hall. lg.

30. 1868. Meyer, Hirschwald: Berlin. 3. Aufl. Beob. 34. S. 232. — Die Elektrizität in ihrer Anwendung auf praktische Medizin.
31. 1872. Nothnagel, Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. IX. S. 487. — Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus.
32. 1901. Kühn, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Jahrg. 7. No. 4. S. 71. — Ein Fall von isolierter traumatischer Lähmung eines einzigen Nervenastes des N. peron. prof.

Digitized by Google

Isol. Lähmung des Ext. dgg. pedis.

33. 1885. Krieg 70|71. Sanitätsbericht etc. cf. No. 5. Beob. XXI. S. 194.

Isol. Lähmung des M. ext. hall. lg. und ext. dgg. lg.

33a. 1883. Wherry, Paralysis of two of the leg muscles, cured by electricity. Brit. Med. Journ. II. S. 1022.

M. tib. ant. allein nicht gelähmt.

34. 1868. Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 4. S. 242. F. 1. — Zur Kasuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten.
35. 1875. Erb, cf. No. 17. Beob. 6. S. 785. — Sektionsbefund: 1878. Schultze, Virch. Arch. Bd. 73. S. 448 unten.
36—38. 1876. Remak, cf. No. 3. Beob. 5-7. S. 31, 37, 47.
39. 1878. C. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 8. F. 2. S. 481. — Ueber kombin. (primäre) Erkrankg. der R. Ms.-Stränge.
40. 1878. Bernhardt, Deutsch. Arch. f. klin Med. Bd. 22. S. 378. F. 2. — Neuropathologische Beobachtungen.
41. 1885. Remak, Berl. klin. W. No. 32. S. 507. — Ueber paralyt. Klumpfuss bei Spina bifida.
42. 1886. Bernhardt, cf. No. 6. Beob. X. S. 387.
43. 1890. Massalongo, Riforma medica (August). Ref. Erlenmeyers Centralbl. 1891. S. 162. — Paralisi dissociata del nervo sciatico popliteo externo.
44. 1900. Cestan et Babonneix, Gazette des hôpitaux. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 314. F. 1. — Trois observations de polynévrites grippales.

M. extensor dgg. lg. (relativ) frei.

45. 1875. Erb, cf. No. 17. Beob. 7. S. 788.

Lähmungen des N. peron. superficialis.

46. 1883. Vierordt, Arch. f. Psych. Bd. 14. S. 391. — Zur kombinierten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des R. M.'s.
47. 1895. Ledderhose, Deutsch. med. Wochenschr. No. 15. Fall 1. — Fall von traumat.-hyst. (?) Lähmung (funkt. Lähmung des N. peron. superfic. — Unterelsässisch Aerzteverein (Strassburg) 22. 12. 94.
48. 1897. Ehret, Arch. f. Unfallheilkunde. Bd. 2 (8 Fälle). Ref. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1898. No. 2. S. 61. F. 1. — Ueber eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumat. Ursprungs.
49. 1898. Jakoby, Monatsschr. f. Unfallhlkde. No. 6. S. 178. — Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Gewohnheitslähmung. — NB. Tabes u. Mal. perforant du pied.
50. 1898. Wolff, Monatsschr. f. Unfallhlkde. No. 12. S. 420. — Ein Fall von sogenannter Ehret'scher Lähmung.
51. 1898. Jolly, Charité-Annalen. Bd. 23. S. 676. — Ueber einen Fall von durch Fesselung der Beine entstandener Peron.-Lähmung.
52. 1899. Hirschberg, Sitzungsber. d. Ver. f. innere Medizin zu Berlin: 29. V. 99. Bd. 19. S. 76. — Stichverletzung des Peron. superfic.
53. 1901. Zwibel, Inaug.-Diss. Strassburg. Fall 1. — 4 Fälle v. Gewohnheitslähmungen. — cf. Ehret: 1901. Monatsschrift f. Unfallhlkde. 8 Jahrg. No. 2. S. 33. Zur Kenntnis der Gewohnheitslähmungen.
54—56. 1901. Zwibel, F. 2—4.

Digitized by Google

Isolierte Lämung des M. peron. lg.

57. ? Duchenne, cit. nach Eulenburg: Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1872. Hirschwald. S. 597. — (Personen, die lange in kaltem Wasser gestanden hatten.)

Peron. prof. stärker als Superfic. beteiligt.

58. 1874. Eulenburg, Deutsche Klinik. No. 7. F. 1. — 2 Fälle von traumat. Lähmungen an den unteren Extremitäten. — Vortrag im med. Verein zu Berlin: 23. 1. 74. — cf. Sanitätsberichte 70/71. S. 46. F. XL.
59. 1875. Erb, cfr. No. 17. Beobacht. 3. S. 773.
60. 1876. Eisenlohr, Arch. f. Psych. Bd. 6. S. 543. — Zur Pathologie der Typhuslähmungen.
61. 1897. Frankenstein, Inaug.-Diss. Berlin. F. 2. S. 13. — Ueber Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. — Identisch mit: Kron, Verhandlungen d. Ver. f. innere Med. zu Berlin. Sitzg. vom 31. 5. 97. S. 55. Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.
62/63. 1897. Seiffer, Berl. klin. Wochenschr. No. 51. S. 1111. F. 2. u. F. 5. — Beitrag zur Aetiologie der Peron.-Lähmungen.
64. 1900. Gierlich, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 18. F. 2, S. 330. — Ueber isolierte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sakralwurzeln.
64a. 1902. Schwenkenbecher, cf. 13a. F. 2. S. 507.

Peron. superfic. stärker beteiligt als Prof.

65. 1868. Eulenburg, Berl. klin. Wochenschr. No. 1. S. 6 unten. — (Infantile Geburtslähmung.)
66. 1898. Müller, Deutsche Zeitsch. für Nervenhlkde. Bd. XIV. F. 4. S. 32. — Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten R. M.'s-Abschnittes.
67. 1899. Brücher, Inaug.-Diss. Leipzig. F. 1. S. 32. — Ueber Lähmungen an den Extremitäten bei Tabes.

Totale Lähmungen des N. peron.

68. 1888. Bernhardt, Erlenmeyers Centralbl. S. 721. F. 2,
69. 1897. Wolff, Allgemeine med. Centr.-Ztg. 66. Jahrg. No. 32—34. S. 396. — Ueber ein selbständiges motor. Centrum des N. peron. in der Hirnrinde.
70. 1883. Schultze, Archiv für Psych. Bd. 14. Beob. 4. S. 364. — Beitrag zur Lehre von der sekundären Degener. im R M. etc.
71. 1898. Müller, cf. 66. F. 2. S. 23.
72. 1898. Wagner und Stolper, Deutsche Chirurgie. S. 193. cit. Minor, 78. (S. 355.) — Die Verletzungen der Wirbelsäule und d. R. M.'s.
73/74. 1898. Kötter, Inaug.-Diss. Bonn. F. 1. u. 2. cit. Minor, 78. — 2 Fälle von Blutungen ins R. M.
75. 1899. Barth, Inaug.-Diss. Freiburg. cit. Minor, 78. (S. 356.) — Ueber einen Fall traumat. Erkrankung am unteren Ende des R. M.'s.
76. 1900. Hartmann, Jahrbücher für Psych. etc. Bd. 19. F. 2. S. 398. — Klinische und pathol.-anatom. Untersuchungen über die unkomplicierten traumatischen R. M.'s-Erkrankungen.
77. 1901. Müller, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. Bd. 19. S. 303. 2. F. S. 318. — Weitere Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des unteren R. M.'s-Abschnittes.
78. 1901. Minor, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. Bd. 19. S. 331. F. 1. S. 335. — Zur Pathologie der traumat. Affektionen des unteren R. M.'s-Abschnittes. (Das Gebiet des Epiconus.)
79—83. 1901. Minor, F. 2—6. S. 336 ff.
84. 1888. Remak, Neurol. Centr. S. 643.

Digitized by Google

85. ? Langenbuch, cit. 69.
86. 1900. Gierlich, cf. 64. F. 1. S. 323.
87. 1892. Klamroth, Berl klin. Wochenschr. No. 38. S. 960. — cf. Lewin, Sitzg. des Ver. für innere Med. Berlin vom 6. 1. 96. — Sitzg. der Char.-Aerzte vom 18. 2. 92.
87a. 1884. Charpentier et Barbier, Union médicale: Variole simple. Injection sous-cutanée d'éther. Paralysie du membre inférieur droit. Mal perforant. — cit. bei Arnozan, Gaz. hebd. etc. 1885. S. 23. Obs. VII.
88. 1864. Eulenburg, Greifswalder med. Beiträge. III. S. 178. Ref. Schmidts Jahrbücher. Bd. 123. S 292. F. 1. — Ueber Lähmung des Peron. nach Verletzungen.
89. 1897. Rottler. Inaug.-Diss. Greifswald. Ref. Virchow-Hirsch, II. S. 329. — Ueber Pes varoequin paralyt. nach Verletzung des N. isch. am Oberschenkel.
90. 1867. Erdmann, Deutsches Arch. für klin. Med. 3. Bd. 3. F. S. 331. — Beiträge zur Elektrotherapie. Traumatische Lähmung des N. peron.
91/92. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 62. Beob. XVIII u. S. 76. Beob. II.
93. 1851. Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen (2. Sammlung). Berlin bei Hertz (Besser). S. 11.
94 1882. Lauenstein, Centralblatt für Chirurgie. No. 51. S. 825. — Bruch des Oberschenkels oberhalb der Kondylen. Dislokation des unteren Fragments nach der Kniekehle mit Verletzung des N. peron.
95. 1888. Plin et Damaye, Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. No. 2. Ref. Erlenmeyers Centralblatt für Nervenheilkde. 1888. S. 736. — Des troubles nerveux consécutifs aux fractures de la tête du péroné.
96. 1864. Eulenburg, cf. 88. F. 2.
97. 1882. v. d. Steinen, Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. Bd. XIII. S. 72.
93/99. 1888. Remak, cf. 84. — Zerrung bei Extens. Vers. im Kniegelenk.
100. 1888. Remak, cf. 84. — Fehltreten auf einer Nottreppe.
100a. 1898. Mally, Gaz. hebd. etc. II. S 651. — Paralysie périphérique d'origine traumatique. (Zerrung bei Operat. eines Lymphdrüsentumors der Kniekehle.)
101. 1900. Remak, Neuritis u. Polyneuritis. (Nothnagels spez. Pathol. etc. Bd. XI. Wien bei Hölder.) S. 249.
101a. 1879. Heller, Spez. Path. etc. der Krankh. der periph. N. Braumüller-Wien. S. 264. (Lähmung nach Parademarsch auf gefrorenem und stark holprigem Gelände.)
101b. 1901. Gluck, Berl. med. Gesellsch., 5. 6. 1901, F. 2. (Lähmung nach Redressement von Genu valg. rach.)
102. 1901. Aldrich, Medical News. I. 9. March. — A case of peroneal nerve-palsy from muscular effort.
103/104. 1902. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 3. Aufl. Berlin bei Karger. S. 414.
105/106. 1878. Rumpf, Arch. f. Psych. Bd. 8. F. 1. S. 589 u. F. 2., S. 590. — Ueber die Einwirkung der Zentralorgane auf die Erregbarkeit der motor. Nerven.
107. 1899. Finkelnburg, Neur. Centralbl. S. 709. F. 1. — Ueber 2 Fälle von Tab. dors mit peripher. Peron.-Lähmung. — Berliner Gesellsch. f. Psych etc. Sitzg. v. 10. 7. 99.
108. 1888. Sperling, Arch. f. Psych. Bd. 23. (1892.) S. 274. — Berliner Gesellsch. f. Psych. etc. Sitzg. v. 10. 12. 88.
109. 1902. Oppenheim, cf. 103.
110. 1892. Wiesmann, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Bd. 22. S. 700. — Ligatur der A. femoralis wegen Stichverletzung.
111. 1900. Springthorpe, Interkolonial med. Journ. of Australasia. (20. Sept.) Ref. Med. News. 1900. II. (17. Nov.) S. 779.

Digitized by Google

112. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 64. Beob. IV.
113. 1883. Szuman, Deutsch. med. Woch. No. 52. S. 764. — Erfolgreiche Dehnung eines durch Knochenkallus umschlossenen N. peron. etc.
114. 1890. Popper, Deutsche med. Woch. No. 45. — Ein Fall v. mechan. verursachter Peron.-Lähmung.
115|116. 1899. Hogarth, The Lancet. II. S. 270. F. 1 u. 2. — Two cases of severe subcutaneous injury to the peroneal nerve, operation.
117—120. 1864. Eulenburg, cf. 88.
121—125. 1883. Zenker, Berl. klin. W. No. 41. S. 628. — Mitteilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose.
126/127. 1883. Roth, Berl. klin. W. No. 46. S. 715. — Bemerkung zu Zenker's Mitteilung etc.
127a. 1884. Peiper, Deutsche med. W. S. 141. (Med. Verein zu Greifswald 9. 2. 84.)
128. 1885. Ott, The Philadelphia Med. Times. No. 447. cit. bei d. folg. Autoren. — Paralysis of the peroneal nerve from a noval way of compression.
129. 1888. Bernhardt, Erlenmeyer's Centralbl. S. 721. F. 1.
130. 1888. Remak, cf. 84.
131. 1902. Bernhardt, Die Erkrankungen der periphischen Nerven. Hölder-Wien. Nothnagel's spez. Pathol. etc. Bd. XI. 1. Teil. 2. Aufl. S. 513.
132—134. 1896. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 9. Bd. Heft 3—4. S. 269. — Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten.
135—138. 1897. Seiffer, cf. 62. F. 1. S. 1112; F. 3., F. 4., F. 6.
139. 1902. Bernhardt, v. Leyden-Festschrift. II. Bd. (der Assistenten). Neuropathol. Beobachtungen. S. A. S. 9. — III. Zur Pathologie der Peron.-Lähmungen.
140. 1897. Gerhardt, Charité-Annalen. XXII. Jahrg. S. 185. F. 1. — Ueber Peron.-Lähmung. — cf. Verhandlungen d. Ver. f. inn. Med. S. 59. Sitzg. v. 31. 5. 97. Diskussion mit Kron, 61.
140a. 1902. Bernhardt, cf. 131. S. 514.
140b. Jones, cit. bei 140a.
141. 1893. Weinlechner, Zentralbl. f. Gynaekol. No. 11. S. 241. — Fall v. Peron.-Lähmung nach Beckenhochlagerung. — Sitzg. d. geburtsh.-gynaek. Gesellsch. in Wien.
142/143. 1897. Pershing, Medical News. II. S. 328. — Pressure neuritis caused during surgical operations.
144. 1899. Boucht, Finska lakares mano. 39. cit. G. Flatau: Ueber Narkoselähmungen. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Mediz. u. Chirurg. Bd. IV. No. 10. 1901. S. 394.
145. 1899. Mally, Revue de chirurgie. II. Bd. XX. Obs. XXII. S. 102. — Les paralysies post-anesthésiques: Paralysie tronculaire du tibial antérieur.
146. 1901. Witthauer, Centralbl. f. Gynaek. No. 18. — Peron.-Lähmung durch Beckenhochlagerung.
146a. 1834. X., Lancette franç., ref. Schmidt's Jahrb. S. 79.
147—148. 1851. Romberg, cf. 93. F. 1. S. 31 u. F. 2. S. 32 (Mitte).
148a. 1866. Fussell, St. George's Hosp. Rep. I. S. 197. F. 1.; ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 151. S. 298.
149. 1867. Erdmann, cf. 90. 2. F. S. 330.
150. 1867. Gerber, Thèse de Strasbourg. F. 1. S. 10 ff. cit. Hünermann 9. — Quelques considérations sur les paraplégies puerpérales.
151. 1876. Lefèbvre, Thèse de Paris. S. 16. cit. Hünermann. — Des paralysies traumatiques des membres inférieurs.
151a. 1879. Broster (Buzzard), Lancet II. S. 872. — Case of paralysis with wasting of one lower extremity.
151b. 1880. Walter (Lloyd Roberts), Brit. med. journ. II, S. 851. (Manchester Medic. Society 3. 11. 80).

Digitized by Google

151c. 1880. Ramskill, Obstetr. journ. Great. Brit. Vol. VIII. S. 678, zit. bei Reynolds 168a.
152/153. 1884. Litzmann, Die Geburt bei engem Becken. cit. Hünermann.
154. 1888. Bernhardt, cf. 68.
155. 1888. Remak, cf. 84.
155a. 1890. Fischer, Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtshelfer. S. 158. cit. bei Schwenkenbecher 13a.
156—157. 1891. Tuillant, Thèse de Paris. cit. Eulenburg, Deutsche med. W. S. 143. No. 14 u. 15. — De la névrite puerpérale.
157a. 1891. Handford, Brit. med. journ. II. S. 1144. Case II.
158. 1892. Bernhardt, Berl. klin. W. No. 10. S. 227. Anmerkung. Neuritis puerperalis N. peron. sin.
159. 1892. Hünermann, cf. 9. F. 1. (NB Berl. kl. W. S. 960. F. 3.)
160. 1892. Hünermann, F. 3 (NB. Berl. kl. W. S. 960. F. 1).
161. 1892. Hünermann, F. 4. Arch. f. Gyn. Bd. 42. S. 511.
162—164. 1893. Mills, University medical magazine (Mai). cit. Eulenburg, Deutsche med. W. 1895. S. 143. No. 23—25. — Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudoparalysis following labour
164a. 1893. Lamy, Arch. de Tocol. et de Gynéc. Nov., ref. Brit. med. journ. 1894, I. Epitome S. 11. No. 57.
165. 1895. Eulenburg, Deutsche med. W. No. 8 u. 9. S. 118. F. 3.
166. 1895. Jolly, Neurol. Centralbl. S. 609. F. 2. — Peron.-Lähmung post puerper. — Sitzg. d. Berl. Gesellsch. f. Psych. etc. v. 10. 6. 95.
167. 1895. Pontoppidan, Hospit.-Tidende. 4 R. Bd. 3. No. 24. S. 625—634. Ref. Neurol. Centralbl. S. 786. — Om et par själdnere nowelidelser hos puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med peronäusparalyse — Puerperale hemiplegier).
168. 1896. Johannsen, Münch. med. W. No. 28. S. 649. — Beitrag zur Polyneuritis in graviditate.
168a. 1897. Reynolds, Brit. med. Journ. II S. 1080. (Case 1). Peripheral neuritis connected with pregnancy and the puerperal state.
169. 1897. Gessner, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 37. S. 166. — Berl. Gesellsch. f. Geb. 9. 4. 1897.
169a. 1899. Ballet et Bernard, Soc. d'obstétr. de Paris: 16. Nov. (Progrès méd. 1899, II, S. 425.)
169b. 1899. Budin, Soc. d'obst. de Paris: 21. Dez. (Progr. méd. 1900, I, S. 10.)
170. 1900. Donath, Pester med.-chirurg. Presse. No. 50. S. 1191. — Lähmung des N. peron. durch puerper. Trauma.
171|172. 1900. Thomas, Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Baltimore. November. Vol. XI. No. 116. S. 279; F. 4. S. 282 u. F. 5. — Obstetrical paralysis, infantile and maternal.
173. 1890. Homèn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XX. Heft 1 u. 2. III. Fall. S. 132. — Einige peripherische Lähmungen.
173a. 1902. Bruns, Neurol. Centralbl. S. 1043.
173b f. 1902. Aldrich, The Americ. journ. of Obstetr. etc. II (Vol. 46.) S. 326. 5 Fälle.
174. 1881. Müller, Mitteilungen d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 18. Vereinsjahr. F. II. S. 372.
174a. 1897. Reynolds, cf. 168a: der vor Case 1 erwähnte Fall.
175. 1884. Dorion, Thèse de Paris. cit. Hünermann. — Des paralysies du nerf sciatique poplité externe d'origine pelvienne.
175a. 1880. Adams-Sturge, Lancet II. S. 699. Cases of paralysis with contraction of one leg, following pelvic abscess in women; and of both legs following excessive loss of blood after miscarriage.
176. 1891. Charcot-Meige, Progrès médical. No. 14. cit. cf. 101 S. 285.

Digitized by Google

176a. Seeligmüller, cit. bei Edinger, Volkmann's klin. Vortr. No. 106. Sept. 1894. S. 8.
177. 1899. Muthmann, Inaug.-Diss. Bonn. — Ein Fall von professioneller Parese im Peronealgebiet.
178. 1902. Daus, Diese Arbeit. F. II. (Heft 1 S. 66).
179. 1893. Fürstner, Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 579. — Sitzg. d. südwestd. Neur. v. 3. 6. 93.
180. 1902. Oppenheim, cf. 103. S. 466. Fig. 207 [1]).
180a. 1902. Bernhardt, cf. 140a. S. 517.
181—183. 1892. Jolly, Mendel, Bernhardt, Sitzungsberichte des Ver. f. inn. Med. Berlin 5. XII. 1892. XII. Jahrg. S. 174. 182. 183.
184. 1899. Facklam, Arch. f. Psych. etc. Bd. 31. S. 258. — Ein Fall v. akuter Arseniklähmung.
185. 1890. Oppenheim, Berl. klin. W. No. 24. S. 545. F. 3. (cf. v. Schlossberger, Inaug.-Diss. Berlin 1891. S. 23. F. 5.) — Gesellsch d. Char-Aerzte v. 3. 4. 90.
186. 1896. Goldscheider, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. Berlin 6. 1. 96. 15. Jahrg. S. 338 oben.
187. 1884. Alberti, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 20. F. 4. S. 476. — Ausgedehnte Gangrän der Halsmuskul. u. Lähmung des r. Beins infolge von Neuritis ischiad. nach Kohlenoxydgasvergiftung.
187a. 1889. Jacoby, Med. News II. S. 55. F. 1.
188. 1899. Maczkowski, Gazeta lekarska. No. 48/49. (3 Fälle.) Ref. Neurol. Centralbl. 1900, S. 520.
189. 1887. v. Ziemssen, cf. 27. F. 2.
190. 1865. Surmay, Arch. génér. S. 678. F. 2. cit. Bernhardt, \. f. i. M. 2. 11. 96. Sitzungsberichte. S. 230 unten. — Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenues dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aiguës autres que la diphthérie.
191. 1887. Moebius, Erlenmeyers Centralbl. No. 5. F. 2. — Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten.
191a. 1901. Guinon, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. (Juillet. S. 327. ref. La presse médicale. 1901. I. 2. S. 155. — Polynévrite au déclin d'une coqueluche.
192. 1868. Eulenburg, Berl. klin. W. S. 17. F. 2.
193. 1888. Remak, cf. 84.
194. 1882. Remak, cf. 101. S. 523.
195. 1888. Seifert, cf. 101. S. 523.
196. 1888. v. Leyden, Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 2—3. S. 106. — Die Entzündung der periph. Nerven (Polyneuritis. Neuritis multiplex). — Sitzg. der militärärztl. Gesellsch. Berlin. 21. 10. 87.
197. 1891. Pal, cf. 101. S. 504.
198. 1892. Grasset, Montpell. Méd. Suppl. III. cit. cf. 101. S. 458. — Un cas de pseudotabes postinfectieux. Paralysie symétrique postérysipelateuse du tibial antérieur.
199. 1898. Allard et Meige, Journ. de Méd. et de Chirurg. prat. 10. 3. Ref. Rev. neurol. No. 11. cf. 101. S. 511. — Un cas de polynévrite consécutive à la blenorrhagie.
200. 1865. Surmay, Arch. génér. T. I. S. 678. F. 3. cit. bei Nothnagel, 31.
201. 1871. v. Krafft-Ebing, cit. bei 31. — Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis.
201a. 1888. Thomsen, Med. News II. (New-York. Neurolog. Society. 6. 11. 88). — Parenchymatous neuritis. Fall III. S. 655.
202. 1900. Remak, cf. 101. S. 516.
202a. 1902. Aldrich, Med. News II. Vol. 81. S. 295. — A case of isolated neuritis complicating typhoid fever.

[1]) Dieser Fall ist wahrscheinlich mit dem Anker's identisch. Berl klin. Wochenschr., 1894, No. 25, S. 577.

Digitized by Google

*203. 1889. Oppenheim, Charité-Annalen. Bd. XIV. S. 405. — Ein Fall von akuter multipler Neuritis im Geleit einer kroupösen Pneumonie.
204. 1893. Charcot, Revue neurol. No. 1 u. 2. Obs. 6. cf. 101. S. 527. — 7 cas de polynévrite.
205. 1896. Wirtz, Inaug.-Diss. Bonn. cit. bei Bartels, 12. — Ueber einen Fall v. Peron.-Lähmung bei Tuberkulose.
206. ? Bernard et Féré, Arch. de Neurol. Bd. IV. cit. bei Bruns, 207. — Des troubles nerveux chez les diabétiques.
207. 1890. Bruns, Berl klin. W. No. 23. S. 509. F. 1. — Ueber neurit. Lähmungen beim Diabetes mellitus.
207a. 1890. Buzzard, Brit. med. journ. I. S. 1421. 1. Spalte. — Illustrations of some less-known forms of peripheral neuritis, especially alcoholic monoplegia, and diabetic neuritis. (Patient: J. K, aged 55, carpenter etc.). cf. Harveian Society London. 4. 11. 86. Brit. med. journ. 1886. II. S. 977.
208. 1887. Rumpf, Die spinalen Erkrankungen des R. M.'s. S. 53 ff. 2. Fall. cf. 101. S. 585.
208a. 1889. Pryce, Brit. med. journ. I. S. 781. — Pseudotabes or peripheral neuritis.
209. 1895. Moeli, Neurol. Centralbl. 1895. S. 106. F. 6.
210. 1900. Remak, cf. 101. S. 586.
211. 1878. Bernhardt, cf. 40. F. 1. S. 377.
212. 1882. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der periph. Nerven u. des Sympath. S. 212.
213. 1884. Schulz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 475. — Paralysis nerv. peron. d et sin. rheum.
214. 1897. Gerhardt, cf. 140 F. 2
215/216. 1902. Bernhardt, cf. 139.
217. 1888. Remak, cf. 84.
218. 1900. Jolly, Char-Annalen Bd. XXV. S. 417. — Ueber einen Fall v. Peron.-Lähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea minor.
219. 1896. A. Fränkel, Verhandl. d. V. f. inn. Med. v. 13. 7. Berichte. S. 139. — Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen, schwieligen Granulationsgeschwülsten der Haut.
220. 1885. (Krieg 70/71.) cf. 5. S. 57. F. VI.
221. 1863. v. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Obs. 30.
222. 1883. Remak, cf. 101. S. 226.
223. 1876. Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. 2. Hälfte. 2. Abteilg. S. 175. (v. Ziemssens Handbuch. Bd. XI.)
224. 1878. C. Westphal, cf. 39. Beob. 3.
225/226. 1879. Müller, Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 16. Vereinsjahr 1879. F. 4. S. 71. (2 Fälle.)
227. 1885. Joffroy, L'Union méd. XXXIX. 179. p. 1078. Ref. Schmidts Jahrb. 1888. S. 87.
228. 1886. Fischer, Berl. klin. W. No. 34. S. 561. — Ueber vorübergehende Lähmung mit EaR. im Prodromalstadium der Tabes.
229. 1886. Stintzing, Erlenmeyers Centralbl. f. Nervenheilk. S. 65. — Ueber eine eigentümliche Erscheinung (Mitbewegung) bei Tabes dors.
230. 1886. Bernhardt, cf. 6. Beob. II. S. 372.
231. 1886. Bernhardt, cf. 6. Beob. III. S. 372.
232/233. 1888. Remak, cf. 84.
234. 1888. Nonne, Arch. f. Psych. Bd. 19. (2. Fall v. Eisenlohr. S. 357.) — Zur Kasuistik der Beteiligung der periph. Nerven bei Tab. dors.
235. 1888. Nonne, 3. Fall Nonnes („Grotkopp"). S. 361.

Digitized by Google

236. 1891. Jolly, Berl. Gesellsch. f. Psych. Sitzg. v. 9. 3. 91. cf. Grosse, Inaug.-Diss. Berlin 1892. S. 25. — Ueber Muskelatrophie bei Tabes dors.
237. 1892. Lipkau, Inaug.-Diss. Berlin. S. 24. — Ueber atroph. Lähmungen bei Tabes dors.
238. 1895. Eaton, Inaug.-Diss. Berlin. S. 22. — Ueber periph. Lähmungen bei Tabes dors.
239. 1895 Grube, Neur. Centralbl. S. 5. — Tab. dors. oder Diab. mell.?
240. 1896. Schaffer, Neur. Centralbl. S. 814 (cf. Revue neurologique. No. 4). — Pathogenese der tab. Amyotrophie. — Sitzg. d. psych. Sektion der Pester Aerzte v. 11. 3. 96.
241. 1897. Tumpowski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. S. 477. — Beitrag zur Aetiol. u. Symptom. der Tab. dors.
242. 1899. Brücher, Inaug.-Diss. Leipzig. cf. 67. F. 2. S. 35.
243. 1900. Finkelnburg, cf. 107. F. 1.
244. 1901. Bornstein, Fortschritte der Medizin. Bd. 19. No. 24. F. 1. S. 654. — Ueber Lähmungen u. Muskelatrophien bei Tab. dors.
245. 1901. Bornstein, Ibidem. F. 2. S. 656.
246. 1902. Daus, Diese Arbeit. F. III. (Heft 1 S. 72).
247. 1899. A. Westphal jun., Char.-Annal. S. 590. — Ueber einen durch Peron.-Lähmung kompliz. Fall v. Taboparalyse. Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten retrograden Degeneration.
248. 1890. Pick, Berl. klin. W. N. 47. F. 1. — Periph. Neuritis bei Dement. paral.
249. 1890. Pick, Berl. klln. W. No. 47. F. 2.
250. 1892. Fürstner, Arch. f. Psych. etc. Bd. 24. F. 2. S. 97. — Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der progress. Paralyse etc.
251—255. 1895. Moeli, cf. 209. F. 1—5.
256. 1902. K. Mendel jun., Monatsschr. f. Unfallheilkde. 9. Jahrg. No. 1. S. 1. — 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. F. 1.
257. 1901. Allard et Monod, Société de neurol. de Paris 7. 3. 01. Ref. Neurol. Centr. 1901. S. 918.
258. 1893. Oppenheim, Berl. klin. W. No. 25. S. 589. F. 1. — Ueber die senile Form der multiplen Neuritis.
259. 1902. Daus, Diese Arbeit F. IV. S. 142.
260 1883. Stadthagen, Verein f. inn. Med. Berlin. Sitzg. v. 2. 7. 83. III. Jahrg. S. 98.
261. 1897. Bernhardt, Verein f. inn. Med. Sitzg. v. 31. 5. 97. (Diskuss. mit Kron 61.)
262. 1900. Remak, cf. 101. S. 311.
263. 1902. Bernhardt, cf. 139.
264. 1894. Sinkler, Med. News II. S. 85. No. 4. On lead-palsy in children.
265. 1895. Newmark, Med. News I. S. 505. (11. Mai). Lead-palsy in children.
266. 1902. Variot, Gaz. des hôpitaux. No. 49. S. 482. Paralysie des membres inférieurs chez un garçon de 8 ans causée par l'usage d'une trompète à embouchure de plomb.
267. 1894. Münzer, Prag. med. Wchschr. No. 13/14. S. 153. Zur Lehre von der Tabes dorsalis.
cf. auch Szidon, Peron.-Parese bei einem Hunde. Monatshefte für wissenschaftliche u. praktische Tierheilkunde. 1899.

Digitized by Google

Bericht über die XXVIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Mai 1903 in Baden-Baden.

Erstattet von

Dr. RUDOLF LAUDENHEIMER,
Alsbach-Darmstadt.

I. Sitzung. 23. Mai, 11¼ Uhr im Konversationshaus.

Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg). Nachruf auf Kussmaul und Kast, deren Andenken von der Versammlung durch Erheben von den Sitzen geehrt wird.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Geheimrat Prof. Dr. Erb gewält.

Vorträge.

1. Erb: **Ueber die spastische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung.**

Vortr. giebt einen kurzen Ueberblick über die Geschichte des von ihm vor 28 Jahren zuerst aufgestellten Krankheitsbildes der spastischen Spinalparalyse und rekapituliert in kurzen Zügen den bekannten Symptomenkomplex (Parese, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski). Während das klinische Bild fast allgemein anerkannt wurde, blieb der anatomisch zu postulierende Befund einer primären Seitenstrangsklerose lange aus. Erst in den letzten Jahren wurden durch Morgan-Dreschfeld, Dejerine, Strümpell (zwei Fälle familiärer Form), Donaggio, Minkowski, Friedmann, Bischoff und Ilka Democh die von Erb supponierten Sektionsbefunde erhoben. Vortr. demonstriert Rückenmarkspräparate eines hierhergehörigen letzten Falles von Strümpell. Die Versuche Rothmann's, der an Affen nach Ausschaltung der Pyramidenbahnen spastische Parese vermisste, sind wohl nicht im Stande, diese klinisch-anatomischen Tatsachen zu erschüttern.

Derselbe: **Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse.**

Nach kurzer Skizzierung des jetzt hinreichend feststehenden Krankheitsbildes (spastische Spinalparalyse + Blasen- und Sensibilitätsstörungen bei geringer Muskelspannung) führt Vortr. im Anschluss an eine wichtige Arbeit von Nonne und an ältere und neuere Mitteilungen aus der Literatur neun Sektionsbefunde an, von welchen vier das typische reine Bild einer „primären kombinierten Systemerkrankung" zeigten, während in den fünf anderen sich neben einer kombinierten Systemerkrankung noch unvollständige fleckenweise Läsionen im Dorsalmark fanden, sodass über die primäre oder sekundäre Natur der Degeneration gestritten werden kann. Jedenfalls aber sei in Zukunft bei der syphilitischen Spinalparalyse zunächst an eine kombinierte Systemerkrankung zu denken.

Redner beleuchtet die Schwierigkeiten dieser Auffassung, die daraus sich ergebenden Fragen und Beziehungen zu anderen parasyphilitischen Läsionen und besonders zu Tabes, und fordert zu eingehenden weiteren klinischen und anatomischen Studien auf Grund der neugewonnenen Gesichtspunkte auf.

(Ausführl. Mitteilung in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXIII, 1903.)

Digitized by Google

Diskussion:

Edinger (Frankfurt) bemerkt zu den sub a) angeführten Versuchen Rothmann's, dass die Bedeutung der Pyramidenbahn nur von den Aerzten überschätzt worden sei. Die vergleichende Anatomie weiss längst, dass es sich um Bahnen handelt, die, allmählich an Bedeutung zunehmend, erst bei den Säugern auftreten. Wenn jetzt nachgewiesen wird, dass sie nicht den einzigen motorischen Innervationsweg bilden, so rennt man offene Türen ein. Wir dürfen uns durch Versuche an Tieren, welche wechselnde Resultate geben, nicht daran irre machen lassen, dass die Pyramidenbahn beim Menschen die wichtigste Verbindung zwischen dem mächtigen Assoziationsapparat des Grosshirns und dem Rückenmark bildet.

2. Brosius (Saarbrücken): **Eine Syphilisepidemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen.**

Von sieben im März 1891 im Betriebe vermittelst der Glaspfeife im Munde luetisch inficierten aus dem Saarbrücker Bürgerhospital im April 1891 nach sechswöchiger Behandlung mit Hg und JK als geheilt entlassenen verheirateten und unverheirateten Glasbläsern sind im Laufe von 1902/03 im Ganzen fünf in die Beobachtung bezw. Behandlung des Vortr. gelangt, leider haben sich die andern zwei und auch der Hauptattentäter nicht zur Untersuchung gestellt. Die fünf Untersuchten bewegen sich im Alter zwischen 30 und 41 Jahren. Aetiologisch kommt bei I. noch Trauma und bei III. noch Tuberkulose in Betracht. Die übrigen sind anamnestisch unverdächtig.

I. hat sich in den letzten Jahren als typische Tabes entwickelt.

II. ist Paralytiker geworden. Die Störung begann im vorigen Jahre mit Depression, es folgte ein paralytischer Anfall mit den üblichen motorischen Symptomen und Demenz. Zur Zeit befindet sich Pat. in Remission.

III. hat seit der Infektion stets nervöse Beschwerden gehabt, die ihn arbeitsunfähig machten, jetzt zeigt er deutliche psychische Schwäche und Euphorie. Somatisch: Pupillen different und fast lichtstarr, Nystagmus, artikulatorische Sprachstörung, etwas Paraphasie, Tremor digit. Diagnose: Paralyse.

IV. Der jüngste von Allen, 30 Jahre alt, hat seit 96/97 nach Militärdienst blitzartiges Reissen in Beinen und Kopf, Zucken im linken Auge, Schmerzen im Kreuz, Magenbeschwerden, Schwindel; Sehvermögen geschwächt, Lichtscheu, gestörter Schlaf, Pupillen different, weit, starr auf Licht, Akkomodation und Konvergenz, Pat. S. R. sehr lebhaft. kein Romberg, aber Gefühl des Schwankens. Vortr. hält den Fall trotz Fehlens des Westphal'schen Phänomens angesichts der anamnestischen Daten und besonders des Pupillenbefundes für eine in Entwicklung begriffene Tabes.

V. bietet psychisch und somatisch keinen patholog. Befund.

Resumé: Von sieben rite behandelten Syphilisfällen sind fünf zur Beobachtung gelangt. Von diesen fünf haben zwei Tabes bezw. Paralyse ohne Zweifel, zwei weitere dieselben Affektionen mit grosser Wahrscheinlichkeit. Demnach sind vier metasyphilitisch organisch erkrankt und nur einer frei ausgegangen.

Wirtschaftlich interessant ist, dass die sieben Infizierten vor zwölf Jahren die Lues als Betriebsunfall angemeldet hatten, aber von der Berufsgenossenschaft abgewiesen wurden, weil „kein Betriebsunfall, sondern eine allmählich eingetretene Krankheit" vorliege.

3. Axenfeld (Freiburg): a) **Recidivierende Stauungspapille bei Tumor cerebri.**

Vortr. beobachtete bei einem Stirnhirnsarkom eine frühzeitige Stauungspapille mit Erblindung, die in Atrophie unter Rückbildung der Schwellung überging, vier Monate vor dem Tode hob sich die atrophische Papille von Neuem, es bildete sich hochgradige Papillitis mit enormer Venenstauung und Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrund. (Bild der Thromben der Ven. central. retin.)

Digitized by Google

Die von Dr. Yomaguiki (Tokio) vorgenommene mikroskopische Untersuchug ergab als Ursache des Papillitis-Recidivs eine Verlegung der Vene dort, wo sie durch den Scheidenraum rechtwinklig in die Orbita eintrat. Wahrscheinlich haben die nach anfänglichem Hydrops vaginae n. opt. eingetretenen schwartigen Veränderungen die Vene verlegt und durch venöse Stauung zur Papillitis geführt. Die jetzige „Stauungspapille" wurde vorwiegend durch eine andere zapfenförmig vorragende Wucherung und Quellung der Lamina cribrosa bedingt.

Derselbe: **Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren.**

Dass bei basalen Tumoren in der Gegend der Optici relativ häufig keine Stauungspapille, sondern einfache absteigende Atrophie sich entwickelt, oft unter dem Bild der temporalen Hemianopsie oder auch der konzentrischen Einengung etc., ist bekannt und erklärt sich dadurch, dass der Zugang zum Scheidenraum durch den Tumor verlegt wird und dadurch keine Papillitis entstehen kann. Vortr. beobachtete nun bei vier Frauen derartige Sehstörungen und Optikusveränderungen, darunter bei drei gleichzeitiges völliges Versiechen der Menses; eine der Kranken war überhaupt nie menstruiert (Uterus infantilis). Die Optikusläsion und die Amenorrhoe traten anfangs so in den Vordergrund, dass man an die Litteraturangaben über „Sehnervenatrophie infolge von Menstruationsstörungen" erinnert wurde. Doch war beides sicher ein gleichzeitiges Symptom derselben basalen Erkrankung. Es spricht vieles dafür, dass gerade basale Tumoren auf die Menstruation Einfluss üben können. vermutlich durch Vermittlung der Hypophyse. Vortr. erinnert an die Akromegalie, bei der Amenorrhoe ein Frühsymptom zu sein pflegt, sowie an einige Arbeiten über echte Hypophysistumoren, in denen auch über Amenorrhoe und andere Dystrophien berichtet wird (Baginsky, Froehlich) Eine „Sehnervenatrophie infolge von Menstruationsstörungen" muss bisher als nicht genügend bewiesen gelten. Die Beeinflussung der Menses steht in Analogie zu den bekannten Erfahrungen über Diabetes insipidus durch gewisse Tumoren; auch auf Diabetes insipidus hat man z. B. temporale Hemianopsie zurückführen wollen, jedoch, wie schon Schmidt-Rümpler betont hat, mit Unrecht. Wie weit andere lokalisirte Hirntumoren auf die Menses wirken, bedarf noch statistischer Bearbeitung.

Diskussion:

Bayerthal (Worms) bemerkt, dass er bei dem im vergangenen Jahre hier besprochenen Thalamusfall unter den ersten Symptomen Amenorrhoe beobachtet hat. Der behandelnde Arzt hatte deshalb an Schwangerschaft gedacht. (Fall im Neurolog. Centralblatt veröffentlicht.)

Schluss der I. Sitzung nach 12 Uhr.

II. Sitzung am 23. Mai 1903 um 1/2 3 Uhr.

Vorsitzender: Schüle-Illenau.

4. Gaupp (Heidelberg) erstattet das Referat über: **Die Prognose der progressiven Paralyse.**

G. schildert zunächst die historische Entwicklung des Paralysebegriffs seit Bayle und Georget bis zur Gegenwart und legt dar, dass die Anschauungen über die Prognose der Krankheit durch die jeweiligen Vorstellungen über das, was zur Paralyse gerechnet werden darf, beeinflusst würden. G. bespricht dann den gewöhnlichen Verlauf des Leidens, die Dauer der einzelnen Formen, die den zeitlichen Verlauf beeinflussenden Umstände, die Frage nach dem Unterschied zwischen syphilitischer und nichtsyphilitischer Paralyse, die Bedeutung von Rasse, Klima, Lebensalter Die paranoide und senile Form werden kurz charakterisiert. Vortr. erörtert dann die Beziehungen von Tabes und Paralyse und skizziert im Anschluss an Fürstner und Binswanger die Tabes-Paralyse als eigenartiges

Digitized by Google

Krankheitsbild. Nach ausführlicher kritischer Würdigung der Litteratur über Heilung echter Paralyse erwähnt Vortr., dass er bei einwandfreier Diagnose niemals eine sichere Dauerheilung gesehen, und berichtet über eine grössere Anzahl von Fällen der Heidelberger Klinik, welche zeigen, wie relativ häufig Fehldiagnosen gestellt worden, und meist infolge Ueberschätzung einzelner körperlicher Symptome. — Art, Dauer und Bedingungen des Auftreten von Remissionen werden besprochen und der bekannte günstige Einfluss profuser Eiterungen und sonstiger schwerer körperlicher Leiden erwähnt. Die Fälle von scheinbar jahrelangem Stationärbleiben einer Paralyse hält Vortr. nicht für echte Paralyse, sondern nimmt Verwechslung mit ähnlichen Affektionen, diffuser Hirnsyphilis, alkoholischer Verblödung, arteriosklerotischer oder traumatischer Demenz, event. auch mit Dementia praecox an. Die fortschreitende Erkenntnis scheint die alte Erfahrung von dem progressiven Verlauf und dem ungünstigen Ausgang immer mehr zu bestätigen. Die Ausnahmen nehmen ab mit der Zunahme des diagnostischen Könnens.

Diskussion:

Erb (Heidelberg) erwähnt einen klassischen Fall von Paralyse von 14jähriger Dauer mit mehrfacher, sehr weitgehender Remission, die sich einmal anschloss an eine wegen septischer Infektion ausgeführte Incision, welche zu einer grossen Nachblutung führte. Nach einer wegen Verblutungsgefahr ausgeführten Kochsalzinfusion trat auffallende Klarheit ein. Die letzte Remission erfolgte noch ein Jahr vor dem Tode nach Eröffnung eines perityphlitischen Abscesses.

Fürstner (Strassburg) fragt, ob Vortr. die von ihm (Fürstner) beschriebenen paralyseähnlichen Fälle (Pseudoparalyse) zur progressiven Paralyse rechne. Bei Belasteten, die einige körperliche Symptome der Paralyse zeigen und dann psychisch erkranken, sei die Unterscheidung oft schwer.

Gaupp bestätigt letzteres und rechnet F.'s Fälle nicht zur Paralyse, ebensowenig wie die stationär bleibenden Fälle.

Kräpelin fragt, welche Diagnose dann in diesen letzteren Fällen zu stellen sei, Pseudoparalyse oder sonstige Psychose?

Gaupp: Die geheilten Fälle sind meist unter andere bekannte Krankheiten einzureihen, bei stationär bleibender Demenz handelt es sich fast immer um syphilitische, arteriosklerotische oder alkoholische Degeneration.

Fürstner betont mehrmals die wichtige Rolle angeborener körperlicher Eigentümlichkeiten.

Friedmann (Mannheim) erwähnt einen Fall von Sprachstörung, Ataxie, Pupillenstarre, Zittern und Schwachsinn, der mit Paralyse verwechselt werden konnte; doch entschied das (angeborene) Vorkommen derselben Störung bei mehreren Brüdern des Kranken gegen Paralyse, was, da es sich um ein Lebensversicherungsgutachten handelte, sehr bedeutende praktische Konsequenzen hatte. — Bei echter Paralyse kommen die Pupillensymptome meist auffallend früh, weshalb die Fehldiagnose auf Neurasthenie wohl meist vermeidbar sei.

Kräpelin führt einen Fall an, wo erst nach jahrelangem Bestehen psychischer Symptome die Pupillenstarre eintrat. Er sei mit der Diagnose Paralyse im Laufe der Zeit immer zurückhaltender geworden und neige (im Gegensatz zu früher geäusserten Ansichten) immer mehr dazu, die sichere Diagnose Paralyse nur bei Anwesenheit deutlicher somatischer Symptome zu stellen — Dauernden Stillstand hält er auch bei echter Paralyse nicht für ausgeschlossen.

Schüle: Aus der grossen Sammelgruppe der Paralyse sollten kleinere Gruppen klinisch und ätiologisch abgetrennt werden. Hofft, dass wir dadurch auch therapeutisch weiter kommen können. — Ein von Gaupp erwähnter geheilter Fall Schüle's ist noch jetzt nach 20 Jahren gesund. Die Heilung erfolgt im Anschluss an Ohreiterung und doppelseitige Pneumonie.

Digitized by Google

5. Weber (Göttingen): **Ueber galoppierende Paralyse.**

34jähriger Mann erkrankte im Juni 1902 akut mit Halluzinationen, Inkohärenz, Grössenideen, hatte von September bis November eine fast vollständige Remission, dann schweres Depressionsstadium mit hochgradiger Angst, das nach vierwöchiger Dauer unter den Symptomen cerebraler Erschöpfung in Tod ausging. Da erst im letzten Stadium einwandfreie körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus) auftraten, war Verwechslung mit akuter Verwirrtheit möglich — Sorgfältige anamnestische Erhebungen zeigten, dass die ersten Krankheitssymptome erst ein halbes Jahr vor dem Tod einsetzten, sodass es sich thatsächlich um eine akute Paralyse handelt, welche nicht zu verwechseln ist mit dem sogen. Delirium acutum, welches nur eine zufällige Komplikation des paralytischen Erkrankungsprozesses darstellt. Auch der pathologisch anatomische Befund bestätigt die kurze Dauer der Krankheit. Makroskopisch: Ganz beginnende Leptomeningitis und Ependymitis, keine Windungsatrophie. Mikroskopisch: Nervenzellen und -Fasern fast völlig intakt, dagegen zahlreiche frische perivaskuläre Kernmäntel (meist aus runden und ovalen Kernen bestehend, die Vortr. für Bindegewebs- und die von Nissl besonders erwähnten Plasma-Zellen hält). Ferner perivaskuläre Glia-Neuproduktion (Spindelzellen in alten Entwicklungsstadien). Vortr. glaubt, dass es eine Gruppe von Paralysen giebt, bei denen der Prozess primär von den Gefässen ausgeht und einen entzündlich produktiven Charakter trägt.

Vortr. glaubt in Anlehnung an Buchholtz, dass es eine galoppierende Paralyse giebt, welche akut beginnend ohne Latenzstadium im klinischen Verlauf auf $^1/_2$—1 Jahr zusammengedrängt ist und anatomisch nur frische Gewebsveränderungen zeigt. (Schluss folgt).

Buchanzeige.

Bastian, Charlton, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Uebers. v. M. Urstein. Leipzig 1902. W. Engelmann.

Das bekannte Werk Bastian's ist schon im Jahre 1898 im Verlag von Lewis erschienen. Eine Uebersetzung war durchaus zeitgemäss. Die vorliegende ist im wesentlichen recht gut gelungen. Auch wer die theoretischen Anschauungen Bastian's nicht teilt, wird aus den 114 auszugsweise mitgeteilten Krankengeschichten, welche Bastian teils der Litteratur, teils seiner eigenen Erfahrung entlehnt hat, reiche Anregung schöpfen können. Für den Praktiker wird die tabellarische Zusammenstellung der klinischen und topographischen Beziehungen der einzelnen Sprachstörungen (S. 441 ff.) Gelegenheit zu rascher Orientierung geben. Die psychologischen Ausführungen bilden den schwächsten Teil des Werkes. Wenn auch ein spezielles Begriffscentrum nicht in Frage kommt, so ist doch zum Verständnis der klinischen Formen der Aphasie eine eingehendere Berücksichtigung derjenigen Gebiete der Hirnrinde, welche den Erinnerungsbildern dienen, unerlässlich. B. muss den Tatsachen doch vielfach Gewalt antun, um manche hierher gehörige Störungen „nur auf die verschiedenen Grade der funktionellen Erregbarkeit des akustischen bezw. optischen Wortcentrums" zurückzuführen. Die transkortikale motorische Aphasie, deren Häufigkeit noch oft unterschätzt wird, findet bei B. keine genügende Würdigung. — Beiläufig bemerkt Ref. noch, dass die barbarische Wortbildung ideagen statt ideogen besser nicht in das Deutsche übernommen wird. Z.

Verantwortlicher Redacteur Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Digitized by Google

(Aus der k. k. neurologisch-psychiatrischen Klinik des Professor Dr. Anton-Graz.)

Beitrag zur Polyneuritis.

(Ein Fall von Polyneuritis plus Korsakow'scher Cerebropathie mit doppelseitiger Stauungspapille und doppelseitiger Kaumuskellähmung — Heilung.)

Von

Dr. H. di GASPERO.

Assistent der Klinik.

Trotz der heute schon beinahe unüberblickbaren Literatur über Polyneuritis mit den gründlichen Darstellungen des klinischen Begriffes, sowie der zugrunde liegenden pathologischen Anatomie gelangen noch öfter Fälle zur Beobachtung, welche die einschlägige Literatur mit neuer Kasuistik und die Symptomatik mit manchen wertvollen Einzelheiten zu bereichern geeignet sind. —

Der vorliegende Fall bietet sowohl ein klinisches als besonders differential-diagnostisches Interesse und gibt Anlass zu wichtigen Schlüssen, die die Beziehungen zwischen Intoxikation und Läsion nervöser Elemente betreffen.

Krankengeschichte: L. Th., 39 Jahre alter Bauer aus Steiermark aufgenommen im Oktober 1898 auf die Nervenklinik.

Der Kranke, dessen Vater starker Potator war, war bis vor einem Jahre niemals schwerer erkrankt gewesen. Er war stets an schwere Bauernarbeit gebunden, dabei öfter starken Erkältungen, Durchnässungen und „rheumatischen Einflüssen" ausgesetzt gewesen. — Seit Jugend an war er dem Trunke, besonders dem Schnappsgenusse, ergeben. Lues stellt er in Abrede, desgleichen anderweitige Infektionskrankheiten und chronische Intoxikationen.

Epileptiforme Krampfzustände bestanden nie, was auch von den Angehörigen bestätigt wurde.

Seine drei Kinder sind in der geistigen und körperlichen Entwicklung sämtlich zurückgeblieben.

Das Leiden begann allmählich vor ca. einem Jahre, angeblich nach einer starken Erkältung im Herbste, nach vorangegangener Erhitzung, mit starken Bauchschmerzen, Diarrhöen, Brechreiz, grosser Mattigkeit, Schwindelgefühl, zunehmender Schwäche in den Beinen. — Vor Eintritt dieser Symptome soll Pat. stärker getrunken und an hartnäckigen Verdauungsstörungen laboriert haben.

Seit einem halben Jahre ist Pat. bettlägerig, an beiden Beinen gelähmt. In den letzten Wochen trat starker Kopfschmerz, Fieber, Doppelt-

Digitized by Google

sehen, Erbrechen, Dysurie, Verschlechterung des Sehvermögens, Schwindel, Vergesslichkeit und nach Angabe der Frau des Kranken die Erscheinungen einer Psychose hinzu.

Uebrigens soll Pat. schon seit dem Frühjahre zeitweise geistesgestört gewesen sein: er war ängstlich, verwirrt, aggressiv gegen seine Umgebung, wollte z. B seine Kinder erschlagen, schlug alles zusammen, hatte Sinnestäuschungen und Persekutionsideen, glaubte u. a., er werde von seinem Weibe vergiftet, sah den Teufel, glaubte in der Hölle zu sein, äusserte Todesfurcht u. s. w.

Bei der Aufnahme bot er folgenden Status psychicus dar: Apathie, Benommenheit, Desorientiertheit, fehlende Kritikfähigkeit. — Zeitweise war er sehr schwer besinnlich und unfähig, die gestellten Fragen zu erfassen oder sich zu merken. Dabei war er ungemein erschöpfbar. Die Aufmerksamkeit war eine eingeengte, die Merkfähigkeit für frische optische und akustische Eindrücke herabgesetzt Das Erinnerungsvermögen für ältere Begebenheiten zeigte Defekte, ebenso das Gedächtnis für Eingelerntes. Die Sprache war langsam, monoton, die sprachlichen Ausdrücke ungemein primitiv.

Körperlich machte L. den Eindruck eines Schwerkranken: manus ad genitale — Ernährungszustand reduziert; das Körpergewicht des übermittelgrossen Mannes betrug kaum 50 kg.

Temperatur normal. — Die Hautdecken fahl, subikterisch, schlaff. — Herzaktion etwas unregelmässig, Herztöne leise, der Puls klein, die Arterien schlaff, schlecht gefüllt, die Carotiden schwach pulsierend.

Das Abdomen aufgetrieben und stark druckempfindlich, besonders in der Lebergegend.

Bei Palpation desselben Gurren. — Starker Foetor ex ore. Die Zunge trocken, belegt.

Ein Milztumor fehlt. — Lungen frei.

Der Harn hochgestellt mit reichlichen Phosphaten und Spuren von Eiweiss.

Harn- und Stuhlbeschwerden fehlen. — Es bestehen zumeist Durchfälle. —

Die beiden Kopfhälften sind stark druck- und perkussionsempfindlich, fast sämtliche Nervenaustrittspunkte an Kopf, Hals, Rumpf und Gliedmassen druckschmerzhaft.

Der rechte M. rectus externus fungiert deutlich paretisch, desgleichen der linke M. rect. sup, wodurch das rechte Auge beim Blick nach auswärts und das linke beim Aufwärtsblicken zurückbleibt. —

Die Pupillen zeigen sich andauernd ungleich; auf Lichteinfall träge reagierend, desgleichen auf Akkomodation

Augenspiegelbefund[1]): Links markhaltige Nervenfasern, rechts Stauungsneuritis von 3 D mit Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinschränkung. — Links Fundushyperämie. — Das Heben der Augenlider ist intakt.

Die Mimik starr, ausdruckslos. — Der Facialis wird symmetrisch innerviert.

Die Gegend der beiden Masseteren eingefallen, die Masseteren selbst kontrahieren sich beim Zusammenbeissen sehr schlecht. — Der Masseterenreflex fehlend.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab, zittert fibrillär.

Das Schluckvermögen und die Sprache erschwert, letzteres im Sinne von Artikulationsstörungen.

Die Nacken- und Rückenmuskulatur stark gespannt, spastisch kontrahiert, hart anzufühlen; auf stärkeren Druck sehr empfindlich: daraus resultierend Nackenstarre und Opisthotonus.

Die Kniesehnenreflexe gesteigert; rechts Patellar- und Dorsalklonus auszulösen.

[1]) Befund an der Universitätsaugenklinik aufgenommen.

Digitized by Google

Vom motorischen Systeme ist noch zu erwähnen, dass die Gliedmassenmuskulatur auf Druck besonders stark empfindlich ist und dass bei ruhiger Rückenlage eigentümliche Zappelbewegungen an den Beinen auftreten.

Heben der Beine bei horizontaler Lage geschieht beiderseits paretisch, leicht ataktisch.

Der Gang breitspurig, stark taumelnd, ataktisch-paretisch. — Stehen mit geschlossenen Füssen nur schwer möglich, bei starker Neigung, nach rechts und rückwärts zu fallen.

Stehen auf einem Fusse gänzlich unmöglich.

Die statische und die Bewegungsataxie nimmt schon nach kurzdauernder Prüfung wegen der Ermüdbarkeit seitens des Kranken zu.

Der Händedruck beiderseits schwach, nach wenigen Wiederholungen gleich Null.

An den Extremitäten, am Rücken und an der Unterbauchgegend besteht eine deutliche Herabsetzung des Hautsinnes, besonders für die Schmerz- und Temperaturempfindung.

Vom Krankheitsverlaufe ist folgendes hervorzuheben:

Am 6. Tag: Pat. stürzt plötzlich unter tonisch-klonischen Krämpfen zusammen; der Anfall dauert fünf Minuten; dabei Bewusstseinsverlust (nachher Sopor), Pulsverlangsamung, weite reaktionslose Pupillen.

9. Tag: Puls 60 pro Minute, die Atmung dyspnoisch, Pat. leicht cyanotisch. Nacken- und Rückenmuskulatur andauernd bretthart gespannt, ungemein schmerzhaft. — Psychischer Zustand ungeändert, mit paroxysmalen Verwirrtheitszuständen.

12. Tag: Rechts Abducensparese komplett; bizarre Fingerspreitzungen; Zähneknirschen; —

Fortschreitende Lähmung und Atrophie an beiden Masseteren und Temporalmuskeln.

18. Tag: Augenhintergrund: „Stauungspapille" beiderseits; deutlich in Zunahme begriffen; rechts stärker als links, r. mehrere Dioptrien betragend.

Parästhesien am ganzen Körper, Vibrieren der Bulbi; Unvermögen zu stehen und zu gehen.

Pat. ist ungemein labiler Stimmung; hat deutliche Erinnerungsfälschungen, verkennt die Umgebung gänzlich, schlaflos; öfter Phobien, schreckhaftes Auffahren (Halluzinationen?): Glaubt sich in einem Arreste, ruft um Hilfe, drängt fort, fürchtet zum Tode geführt zu werden.

Ende der 4. Woche: Ausgesprochene Atrophie sämtlicher Kaumuskeln. — Pat. macht den Eindruck eines hilflosen apathisch Blödsinnigen. Die Sensibilitätsprüfung sehr erschwert. — Die Sensibilität im Trigeminusbereiche anscheinend beiderseits ungestört; die Quintuspunkte dagegen stark druckempfindlich.

Rechts besteht komplette Abducenslähmung.

Beim Blicken nach rechts bleibt auch der linke M. rectus internus deutlich zurück.

Die zeitweise stärker ausgeprägt gewesenen Schlingbeschwerden fast gänzlich geschwunden.

Die Sprache andauernd alteriert, leicht näselnd, lallend. Die Zunge stark nach links abweichend.

Die Pupillen stets ungleich; auf Licht- und Akkomodationsversuche sehr träge reagierend.

Ende der 8. Woche: Psychisch freier, die allgemeinen Körperkräfte im Zunehmen begriffen. — Die „Stauungspapille" beiderseits in Abnahme begriffen, ohne in Atrophie überzugehen.

Kopfschmerz und Parästhesien unvermindert andauernd, letztere auch im Trigeminusgebiet vorhanden. — Grobe Muskelkraft minimal, enorme Ermüdbarkeit bei jeglicher Muskelarbeit.

Keine Sensibilitätsstörungen an der Zunge, an der Wangen- und an der Nasenschleimhaut, an der Conjunctiva, im Gesicht. — Im Quintusgebiet keinerlei trophische oder Secretionsanomalien. — Die Hautsensibilität für

Digitized by Google

alle Empfindungsqualitäten an den Gliedmassen und am Rücken herabgesetzt.

12. Woche: Die Stauungsneuritis beiderseits wesentlich gebessert; die Kaumuskeln haben an Volumen wieder etwas zugenommen, besonders die Temporalmuskeln. Zusammenbeissen, Seitwärtsbewegen des Unterkiefers, sowie das weite Oeffnen des Mundes noch immer mangelhaft.

Die Parästhesien und die reissenden Schmerzen in den Extremitäten und im Trigeminusbereiche (bes. in den Zahnreihen) noch immer bestehend; desgleichen die Sensibilitätsstörungen an den Gliedmassen. — Die assoziative Schwäche und die mangelhafte Merkfähigkeit desgleichen andauernd. — Gehen und Stehen gelingt besser; die Nackencontractur gelöst.

Pat. gerät noch manchmal in vorübergehende Verwirrtheitszustände und produziert noch zeitweise Erinnerungstäuschungen sowie Erinnerungsfälschungen. — Die Augenmuskelstörungen wesentlich zurückgegangen; Pupillen noch ungleich.

Ende der 20. Woche: Der Kranke wird in völlig geheiltem Zustande in häusliche Pflege abgegeben mit folgendem Abgangsstatus: Die Stauungsneuritis beiderseits vollständig zurückgegangen; Fundus wieder normal, desgleichen Sehschärfe und Gesichtsfeld.

Die Masseteren und Temporalmuskeln an Volumen erheblich zugenommen, contrahieren sich wieder ziemlich kräftig, zeigen dabei einen harten Muskelwulst; die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers gelingen anstandslos.

Die Augenmuskelstörungen vollkommen zurückgegangen. — Sprache, Schluckvermögen intact.

Körpergewicht vermehrt.

Sensorium frei, die psychischen Störungen geschwunden; der Kranke vollkommen orientiert, geordnet, kritikfähig.

Keine Parästhesien und Druckschmerzhaftigkeit an Nerven und Muskeln mehr.

Geringer Tremor der Hände. — Pupillen reagierend.

Gehen und Stehen ohne Gleichgewichtsstörungen. — Stehen auf einem Fusse rechts und links möglich.

Vorliegende Krankengeschichte beschreibt einen Patienten, der unter allgemeinen Erscheinungen erkrankte, körperlichen und psychischen, und erst im Laufe seines Leidens zugesellte Herdsymptome aufwies.

Das allgemeine anfänglich beobachtete Krankheitsbild und das Auftreten markanter Herdsymptome entsprach zunächst keineswegs der Symptomatik der eigentlichen bestehenden Krankheitsform.

Einzelne klinische Erscheinungen gaben dem Falle sogar ein fremdes Gepräge und wiesen auf eine andere Art von Erkrankung hin, bis erst mit der Klärung der Erscheinungen, mit dem Rückgange der komplizierenden und dem schärferen Hervortreten der typischen Symptome, sowie gewiss mit dem therapeutischen Erfolge die Diagnose Polyneuritis mit typ. Psychose an Sicherheit gewann.

In erster Linie imponierte dies Gesamtbild als das eines raumbeengenden Gehirnprozesses, eines Tumors; es muss beigefügt werden, dass auch an eine diffuse entzündliche Affektion der Meningen bezw. an eine Meningo-Encephalitis vorerst gedacht wurde, welche auf Grund der Benommenheit, der Nackenstarre, der motorischen Reizzustände und bestimmter Hirnnervenausfallssymptome immerhin Berücksichtigung verdiente.

Digitized by Google

Bei der Ueberschau über alle Symptome fielen einige durch hr pathognomisches Gepräge auf und forderten zur genauesten Prüfung und Ueberlegung auf, die diffusen und die lokalen Symptome:

Kopfschmerz, Schwindelattaken, Brechreiz, psychische Defektzustände — Stauungsneuritis, Augenmuskelparesen, Nystagmus, mimische Lähmung — die Störungen der Syntaxis in der Motilität, die Konvulsionen mit initialem Bewusstseinsverlust.

Dass alle klinischen Konstatierungen die einheitliche Deutung Tumor zuliessen, ist evident.

Das Uebrige widersprach in keinem Punkte direkt dieser Annahme, auch nicht die sensiblen Zeichen; — Halbseitenschmerz bei Gehirntumor beschrieb Anton in zwei Fällen, Parästhesien einer Körperhälfte mit Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittspunkte bei derlei Prozessen teilen z. B. Gowers und Duchek mit. Die Druck- und Perkussionsempfindlichkeit des Schädels sprach sogar für die Wahrscheinlichkeit eines raumbeengenden Gehirnleidens.

In der Konstatierung der „Stauungspapille" liegt das Punctum saliens der Diagnose und Differentialdiagnose, wobei gleich vorausgeschickt werden darf, dass das die Stauungspapille $^4/_5$ aller intracraniellen Tumoren und analogen raumbeengenden Prozessen zukommt; Gowers spricht von 80 Prozent, Oppenheim von 80—90, Annuske und Reich sprechen in ihrer statistischen Arbeit sogar von 95, Elschnig von 90,5 Prozent.

Bei der erstmaligen Untersuchung gab der Augenspiegel folgendes ophthalmoskopisches Bild:

Rechts. Die Grenzen der Papille verschwommen, unkenntlich. — Der Sehnervenkopf dunkelgrauroth verfärbt, ödematös, prominent, gegen die Peripherie hin gestreift, im Durchmesser verbreitert. — Die Arterien verschleiert, die Venen erweitert, geschlängelt, am Rande der Pap. wie abgeknickt. — Es lag also eine entzündliche Schwellung mit messbarer Prominenz und venöser Blutstauung am rechten Sehnervenkopf, also eine sog. Stauungspapille oder Stauungsneuritis vor.

Links. Anfänglich ausser markhaltigen Nervenfaserstreifen nur dunkle Verfärbung der Papille, bei den nächsten Untersuchungen ödematöse messbare Prominenz daselbst, ebenfalls mit venöser Stauung.

Im ganzen Verlauf der Krankheit verblieb dies Gepräge an den Papillen, ohne jemals Proliferationsvorgänge oder Blutungen im Gewebe zu zeigen. — Der Ausgang in Heilung wurde bereits angeführt.

Das Vorkommen dieser Stauungsneuritis an beiden Sehnerven des Patienten L. gab Anlass, ihre Pathogenese und ihre klinische Dignität genau zu studieren.

Die seit Graefe geübte Unterscheidung mehrerer Formen von Sehnervenentzündung gab den Anstoss, der „Stauungs-

Digitized by Google

papille" eine gesonderte Stellung einzuräumen und ihren Mechanismus auf eine Anzahl von Theorien aufzubauen.

Ich erwähne nur knapp die „Drucktheorie" von Schmidt-Manz, die „Irritationstheorie" von Leber und Deutschmann und deren Vorläufern Hughlings-Jackson.

Es erübrigt hier zu betonen, dass alle diese Theorien — auch die von Benedikt und Loring, von Edmunds und Lawford aufgestellten — eine Korrelation zwischen Sehnervenläsion einerseits und intracraniellem Prozesse andererseits ausdrücken und dass bei der Schaffung dieser Sätze beinahe durchwegs nur raumbeengende Gehirnleiden in Betracht gezogen wurden (Cerebroskopie). So ist es gekommen, dass alle diese Hypothesen keine stichhaltigen und plausiblen Erklärungen mehr bieten konnten, als echte sog. Stauungsneuritiden bei Krankheitszuständen, die keine Gehirnleiden waren, immer häufiger konstatiert und gemeldet wurden.

Ausserdem ist längst festgelegt, dass zwischen den einzelnen Varietäten der Neuritis optica Uebergänge existieren, indem diese Formen ihre Merkmale, auch typische, zu gemeinsamen Bildern verwischen können. Es ist bereits Gemeingut fast aller Neurologen und Ophthalmologen geworden, dass alle Formen der Neuritis nervi optici gemeinsame Züge aufweisen, und sich in gegebenen Fällen von einander nicht trennen lassen.

Die aus praktischen Bedürfnissen beibehaltenen Bezeichnungen dienen nur mehr zur Benennung bestimmter ophthalmoskopischer Zustandsbilder und haben eigentlich mehr Bezug zum Grade der Entzündung als zur Pathogenese derselben. Somit ist es auch erklärlich, warum gegenwärtig alle diesbezüglichen Ausdrücke vielfach promiscue gebraucht werden.

Einen Hauptanlass dazu bot die Erfahrung, dass sich Papillenentzündungen unter dem Bilde intensiver „Stauungspapillen" — also Volumszunahme, Prominenz, Verbreiterung, Venostase — bei akuten Infektionskrankheiten, bei Stoffwechselalterationen und bei chronischen, toxischen Schädigungen des Gesamtorganismus einstellten, kurz, bei Toxaemien, bei Diathesen und Konstitutionskrankheiten, bei Ernährungsstörungen, Erkältungskrankheiten etc.

Bei der Durchmusterung der Literatur fällt das relativ häufige Vorkommen von „Stauungspapillen" bei pathologischen Blutzusammensetzungen — Chlorose, Anaemie, Leukaemie — auf. Gowers berichtet solches von chlorotischen Mädchen in drei Fällen ohne Spur eines intracraniellen Leidens; in dem einen dieser Fälle hatte sich idiopathisch eine intensive Papilloretinitis rapid entwickelt, die vollkommen dem Bilde einer schweren Stauungsneuritis bei Hirntumor glich. Williams berichtet ebenfalls das Vorkommen einer intensiven haemorrhagischen Stauungsneuritis mit starker Prominenz bei Chlorose. Engelmann sah analoges bei der Chlorose und wies noch sechs kon-

Digitized by Google

forme Fälle in der Literatur nach. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass dies zuerst Hirschberg (1879) konstatierte.

Bei Anaemie als einfacher konstitutioneller Krankheitsform konstatierten Hirschberg und Litten, später auch Gowers doppelseitige „Stauungspapille"; bei solchen Anaemien, die akut nach Blutungen eingetreten waren, sahen es Schmidt-Rimpler, Landesberg, Gowers, und zwar Schmidt-Rimpler unmittelbar nach einer Nasenpolypenoperation bei einem habituell anaemischen Mädchen, Landesberg nach Nasenbluten.

Heinzel beschrieb bei einem Kinde, welches an lymphatisch-lienaler Leukämie litt, enorme Schwellung beider Papillen mit streifiger Trübung, Schlängelung der Venen und Ecchymosen.

Auch bei Diabetes mellitus (Culbertsson) und bei Diabetes insipidus (van der Heyden, Dreschfeld) wurde doppelseitige „Neuritis optica mit Schwellung" als Komplikation beschrieben, ferner bei Schrumpfniere und bei Uraemie (Gowers, Dobrowolsky). — Der Fall Gowers' gelangte zur Autopsie und wies vollkommen normale Hirnverhältnisse auf.

Bei akuten fieberhaften Infektionskrankheiten wurden „Stauungspapillen" von Pflüger (Scarlatina), von Nagel (Masern), von Ponces (Malaria), von Bouchut (Diphtherie), von Saemisch (Influenza), Bittencourt (Béri-Béri) beobachtet; das Augenspiegelbild wurde hier bald als „Neuritis optica mit Schwellung", bald als „Papillitis mit Oedem", bald als „Papille mit Kongestion und Oedem", bald direkt als „Stauungspapille" bezeichnet.

In allen Fällen fehlten Hirnprozesse (Meningitis, Meningo-Encephalitis, Hydrocephalus u. s. w.) vollkommen.

Bei Menstruationsstörungen (Dysmenorrhöe, Unterdrückung der Menses) wurden neben „vasomotorischen Phänomenen" auch Sehnervenkopfentzündungen mit Schwellung, Prominenz, Venostase gemeldet, so von Hermann, Leber, Mooren, Abelsdorf.

Hostmann-Alexander sahen solche Komplikation bei konstitutioneller Lues ohne centrale Affektionen mit rapider Heilung nach spezifischer Kur; Haab beschreibt dies bei akuten Vergiftungen und sieht darin eine toxische Sehnervenkopfentzündung; Wernicke, Rumpf, Gowers, melden isolierte doppelseitige Papillitiden, genau unter dem Bilde einer Stauungsneuritis, bei chronischen Allointoxikationen — Blei, Quecksilber —.

Der Vollständigkeit halber seien noch die Publikationen von Menacho und von Nieden kurz gestreift. Menacho sah bei einem jungen Mädchen mit katarrhal. Mandelentzündung nach ca. zwei Wochen doppelseitige Stauungspapille sich entwickeln, die auf die Tonsillotomie der hypertrophischen Mandeln hin sofort zurückgingen, um dann bald in vollständige Heilung überzugehen; Nieden sah einseitige Stauungspapille bei einem

Digitized by Google

Bergmann, der an den Extremitäten trophisch-vasomotorisch-sekretorische Störungen bekam (Erythromelalgie).

Erwähnung verdienen auch noch die Beobachtungen von Gowers, der bei Chorea minor in zwei Fällen, wo es sich um Mädchen in der Pubertätszeit handelte, Papillitiden vorfand, welche durch ihre Intensität ganz an Hirntumorenbefunde erinnerten.

Es ist gewiss nicht auszuschliessen, dass es sich in dem einen oder dem anderen der zitierten Fälle um retrobulbäre Opticusaffektionen mit intensiven Papillenerscheinungen gehandelt haben mag. Dieser Umstand ist festgesetzte Tatsache. — So z. B. betont Higier das öftere Vorkommen exzessiver Papillenschwellungen bei Opticusstammentzündungen; Autor fand auch bei einem neuropathischen Manne nach einem heftigen psychischen Affekte ganz akut den Ausbruch einer genuinen doppelseitigen Neuritis optica retrobulbaris, vergesellschaftet mit einem intensiven Oedem an den Papillen — „ans Bild der typischen Stauungspapille bei Hirntumoren erinnernd" — und bezog den Prozess auf ein entzündliches Transsudat nach „starken vasomotorischen Perturbationen."

Bei der Analyse der eben zitierten Fälle ergeben sich einige gemeinsame Züge betreffs der „Stauungspapillen": Das fast durchwegs doppelseitige Auftreten, der rapide Verlauf, der Ausgang in Heilung trotz der oft enormen Intensität der Erscheinungen am Sehnervenkopfe, auf welche Umstände im Laufenden noch näher eingegangen werden wird.

Die Untersuchungen von Lilienfeld, Jolly, Remak, Strümpell, Moeli, Eichhorst, Fuchs, Thomsen u. v. A., welche die Polyneuritis selbst betrafen, ergaben die Tatsache, dass aus der gleichen Ursache wie das periphere Nervensystem auch die Sehnerven erkranken können, und zwar nicht so selten im Sinne isolierter Sehnervenkopfentzündungen ohne eigentliche Stammbeteiligung. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Sehnerven bei einer Polyneuritis überhaupt, besonders aber bei einer Gehirnnervenpolyneuritis häufig mitaffiziert werden, und was die Häufigkeit anbelangt, nur vom Facialis und von den Augenmuskelnerven überholt werden. (Remak, Goldscheider, Roth, Mannaberg, Hoffmann, Rad u. v. A.)

Bekanntlich reagiert das Nervensystem auf Toxaemien und qualitative Blutveränderungen ungemein empfindlich (Senator), und tritt diese Reaktion in Form entzündlicher bezw. degenerativer Vorgänge zuerst bei allen jenen Nervenapparaten auf, welche vermöge ihrer komplizierten anatomisch-histologischen Struktur, sowie vermöge ihrer physiologischen Funktion (Edinger) am ehesten diesen Noxen ausgesetzt sind. Die Schmerzen sind diesen Nervenapparaten in ersten Linie zuzuzählen, wie sie denn auch der Funktion des kompliziertesten Sinnesorganes dienen. Der histologisch zu Reizungszuständen vorzugsweise disponierte Teil der Sehnerven ist deren intraoculäres Ende, der

Digitized by Google

Sehnervenkopf: Derselbe hat beim Eintritte ins Augeninnere den fibrösen Scleralring — eine Schnürstelle — zu passieren; seine Bündel müssen zwischen die Lücken der Lamina cribrosa und des reichlichen Stützgewebes hindurchtreten, verlieren daselbst, bevor sie ins Augeninnere eintreten, die Markscheiden (Weigert-Färbung) und werden ausserdem konisch zusammengedrückt. Der Lamina kommt bei allen Reizungszuständen eine hervorragende Rolle zu, in nicht geringerem Grade auch dem gesamten Stützgewebe des Stammes, das gerade am Sehnerven viel reichlicher entwickelt ist, als an anderen peripheren Nervenstämmen.

Von nicht geringerer Bedeutung ist die Anordnung und Kommunikation der Opticuslymphräume, sowie deren Auskleidung. Dem Gesagten gemäss kommen über das Wesen der Stauungsneuritis verschiedene ursächliche Fragen in Diskussion. Wenn die Bezeichnung „Stauungspapille" nur einen Symptomenkomplex ausdrückt, der nicht für ganz bestimmte Leiden pathognomon ist, müssen auch hinsichtlich der Pathogenese der Stauungspapille immer bestimmte aetiologische Momente vor Augen gehalten werden.

Die Stauungsneuritiden bei Hirntumoren und bei Hydrocephalien im Stadium des manifesten Hirndruckes, sodann die Stauungsneuritiden bei entzündlichen Affektionen der Gehirnsubstanz und der Meningen, endlich die oftmals als echte „Stauungspapillen" sich präsentierenden Papillitiden bei Toxaemien, Diathesen, Erkältungen etc. — ob Polyneuritis im Spiele ist oder nicht — sind gewiss von einander aetiologisch streng zu differenzieren. Mit dieser aetiologischen Abgrenzung gewinnt das Bild einer beiderseitigen Stauungsneuritis ganz verschiedene Werte hinsichtlich der ganzen klinischen Auffassung und Deutung, gewiss auch hinsichtlich der Differentialdiagnose und Prognose.

Es ist gewissermassen ein Postulat der Gegenwart geworden, die diversen zur Beobachtung gelangenden Stauungsneuritiden nicht nur zu Krankheiten des Nervensystemes, sondern auch zu Krankheiten des gesamten Organismus in Beziehung zu bringen. Nachdem im vorliegenden Falle ein Tumor, akute Hydrocephalie, Meningitis ausgeschlossen werden konnte, die Stauungspapille hingegen als zur Polyneuritis zugehörig erkannt wurde, müsste die Frage aufgeworfen werden, ob und inwieweit die Opticusstämme an dem allgemeinen Nervenprozesse beteiligt waren, zumal eine Mitbeteiligung des Stammes sozusagen als Regel angenommen wird (Uhthoff, Elschnig u. A.), sobald Stauungsneuritis herrscht.

Bekanntlich kommen im allgemeinen am peripheren Nervenstamme zweierlei Hauptarten von Entzündung vor, eine interstitielle (periaxiale) resp. adventitielle exsudative und eine parenchymatös-degenerative.

Diese letztere Art kann in Hinsicht auf die glatte Heilung a limine abgewiesen werden, zumal keinerlei Anzeichen für einen

Digitized by Google

solchen degenerativ-entzündlichen Vorgang an den Faserbündeln der Sehnerven verwertet werden konnten. Die Frage, ob eine interstitielle retrobulbäre Neuritis oder ob eine Perineuritis optica statthatte, also eine exsudative Entzündung des Stützgewebes, der Gefässscheiden bezw. der Vagina n. optici selbst, mit oder ohne Proliferationsvorgänge — wird erst weiter unten im Zusammenhange mit der Beurteilung der Vorgänge an den peripheren Nerven abgehandelt werden. So viel kann aber schon jetzt ausgesagt werden, dass kein zwingender Grund für eine Annahme einer stärkeren retrobulbären Affektion der Optici vorhanden war, geschweige denn mit Sicherheit diagnostiziert werden konnte.

Allerdings brauchen bei retrobulbärer Neuritis an der Papille keine, bezw. keine charakteristischen Veränderungen aufzutreten (Fuchs) und können solche Opticuserkrankungen in vollständige Heilung ausgehen.

Hingegen muss jedoch bemerkt werden, dass eine Neuritis retrobulbaris, die eine so intensive Mitbeteiligung der Papille nach sich zu ziehen vermochte, sicherlich ausgesprochenere Sehstörungen bedingt hätte, zum Mindesten eine Läsion der maculopapillären Bündel mit persistierendem centralem Scotom, oder aber direkt in Atrophie übergegangen wäre.

Im vorliegenden konkreten Fall lässt sich etwa folgender Entstehungsgang der Stauungsneuritis annehmen: Die den Gesamtorganismus treffenden Schädlichkeiten, die später genau erörtert werden, haben eine protrahirte Irritation auf das Nervensystem. incl. den Sehnerven ausgeübt. Auch das Gehirn war daran eigenartig beteiligt, wobei — was ausdrücklich hervorgehoben wird — keine Erhöhung des intracerebralen Druckes zustande kam.

Die Sehnerven reagierten mit einer Hyperämie und serösen Exsudation ins Gewebe der Papille und der angrenzenden Retina hinein; durch das seröse Exsudat entstand Trübung, Schwellung, Diastase der einzelnen Gewebselemente; infolge davon Vergrösserung des Papillendurchmessers, Verwaschung der Grenzen und Erschwerung des venösen Abflusses bei einem bestimmten Exsudationsgrade. Die venöse Stase (mit dem nun konsekutiven mechanischen Oedeme) bewirkte wiederum ihrerseits eine Propagation des ganzen Prozesses am Sehnervenkopf.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, dass Oedeme im Nervengewebe — auch einfache mechanische Lymphstauungen — irritierend wirken (Kocher). Es ist z. B. Erfahrungssache, dass in Druckpapillen (Kocher) bei raumbeengenden Gehirnkrankheiten, wo lediglich mechanische Ursachen und keine toxischen im Spiele sind (z. B. Echinococcus, Cysticercus) sich sekundär exsudativ-entzündliche Vorgänge etablieren können. — Die Ursache dieser Erscheinung dürfte wohl in der durch die Druckstase und Strangulation des Sehnervenkopfes bedingten mangelhaften Abfuhr der aus der intraorganen Oxydation

Digitized by Google

entstandenen Stoffwechselprodukte gelegen sein (Kocher). Diese Annahme findet auch hier volle Geltung, da schon eine blosse Hyperämie und eine Stase in den Lymphwegen und im venösen Abflusse einen gesetzten Entzündungsreiz propagieren kann, zumal wo es sich um eine Toxaemie handelt.

Die Hyperämie mit dem entzündlichen Oedem, die Veno- und Lymphostase, die dabei oftmals eintretende Aufquellung der Glia und des Nervenparenchymes kann diese intensive Volumszunahme, Schwellung und Prominenz der Papille bedingen, kurz das charakteristische Bild der „Stauungsneuritis".

Diese hier entwickelte Pathogenese der Stauungsneuritis basiert hauptsächlich auf dem Umstand, dass stufenweise zuerst Hyperämie, dann Verwaschung, Stase, sodann gradatim allmähliches Anwachsen bis zu mehreren Dioptrien Prominenz zur Beobachtung gelangte.

Die Frage, warum gerade die Papille am stärksten beteiligt war, ist eine etwas schwierig zu lösende, hinsichtlich der Grundursache. Es kann hier wiederholt werden, dass der Sehnervenkopf eine strukturell und funktionell prädestinierte Stelle ist. Gewiss kommt auch den Anordnungsverhältnissen der Lymphwege und Richtung der Lymphströmungen am Sehnervenkopf eine ganz hervorragende Bedeutung zu. Sehr viel Wichtigkeit möchte ich auch dem Umstande beimessen, dass durch die Unnachgiebigkeit der fibrösen Umgürtung und der Lamina der Sehnervenkopf bei jeglicher Volumszunahme gewissermassen aus seinem fibrösen Kanale herausquellen muss nach der Richtung des Locus minoris resistentiae zu, hier der Glaskörpermasse.

Kurz zusammengefasst: durch eine Summationswirkung verschiedener Irritationsmomente kam ein auf beide Sehnervenköpfe beschränkt gebliebener Entzündungszustand zustande, also eine reine Papillitis, die sich in Form eines intensiven entzündlichen Papillenödemes dem Augenspiegel präsentierte. — Dieses Bild kann als der anatomische Ausdruck einer ascendierenden Neuritis beider Sehnerven aufgefasst werden. Möglicherweise handelte es sich auch im Sehnervenstamm hinter den Lamina um ein einfaches interstitielles Oedem, jedenfalls aber ohne Proliferations- oder Degenerationsvorgänge.

Diese Papillitis beider Augen ist als ein den übrigen nervösen Symptomen gleichwertiger und gleichartiger Folgezustand anzusprechen, durch die gleichen Ursachen unmittelbar bedingt, nicht etwa als ein sekundärer, von anderweitigen primären Gehirnprozessen herzuleitender.

Des öfteren konnte nämlich nachgewiesen werden, dass sich aus der gleichen Ursache wie eine Polyneuritis ganz bedeutende Entzündlichkeiten an der Ventrikelauskleidung und an den Chorioidealplexussen mit serösen Ergüssen in die Gehirnkammern hinein entwickeln können (Quincke). Bei Insuffizienz der Kompensationsvorrichtungen (Kocher) vermögen derartige Liquorvermehrungen Hirndrucksymptome mit Druckpapille in Form

Digitized by Google

eines beiderseitigen Papillenödemes zu verursachen. Solche Gehirnliquorzunahmen sind überdies häufige Folgezustände einer ganzen Reihe von Allgemeinerkrankungen, chron. Allointoxicationen (Blei, Quecksilber, Alkohol), Autointoxicationen, Stoffwechselanomalien usw.

Kommen dabei „Stauungspapillen" zur Konstatierung, muss immer darauf Rücksicht genommen und nötigenfalls durch die Lumbalpunktion Klärung in den Sachverhalt gebracht werden. Ein Fall eigener Beobachtung könnte zur Illustrierung dessen dienen. Eine 40 Jahre alte starke Trinkerin wurde unter Sopor und Hirndruckerscheinungen in Pflege genommen; beiderseits deutliche „Stauungspapille", ca. 3 1].

Die Lumbalpunktion ergab Erhöhung des Liquordruckes im Subarachnoidealraume, indem 100 ccm (3 Eprouvetten voll) klaren eiweissreichen bakterienfreien Liquors in lebhaftem Strahl ausflossen. — Daraufhin Aufhellung des Sensoriums und Zurückgehen der „Stauungspapillen". Nach und nach trat bei der Kranken eine weniger distinkte Polyneuritis dagegen eine typische Korsakow-Psychose in die Erscheinung. — Der Fall lag klar. Die „Stauungspapille" war hier eine ausgesprochene „Druckpapille" (Kocher), wobei ich jedoch offen lassen will, ob die Drucksteigerung als die alleinige Ursache aufgefasst werden darf, oder ob auch phlogogene, den Hirnkammern entstammende Stoffe mitspielten. Die Sehnerven blieben von da ab bis zum Schlusse der fast einjährigen Behandlungszeit vollständig frei, während an den anderen Nervenapparaten die degenerativen Entzündungserscheinungen immer schärfer in die Erscheinung traten.

Die „Stauungspapille" in dem zuletzt angeführten Fall erfordert eine ganz andere Beurteilung ihrer Genese und Dignität als die „Stauungspapille" des in Rede stehenden.

Auf die Beziehungen der polyneuritischen, bezw. konstitutionellen „Stauungspapille" zur Hirndruckpapille als Teilerscheinung exquisiten Hirndruckes näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Als Teilerscheinung von Konstitutionskrankheiten und von Allgemeinzuständen, die eine Polyneuritis auslösen können — verdient die „Stauungspapille" gewiss eingehend studiert zu werden. — Für die Stellung dieser letzteren kommt noch die Erfahrung in Betracht, dass mehrfach sog. „entzündungsfreie" — also rein ödematöse und rein ödematös bleibende „Stauungspapillen" vorgefunden (Gowers, Schmidt-Rimpler, Jacobson, Pagenstecher), die fast durchwegs ausheilen können, ohne anatomische Dauerläsionen oder Funktionsdefekte zu hinterlassen, in allen Fällen sogar eine entschiedene Tendenz zum Rückgange aufweisen — Derartige zumeist der Chlorose, Leukaemie, dem Diabetes, der Anaemie etc. zukommende „habituelle Papillenödeme„ zeigen nie eine Trübung der Papille, welche stets von der Produktion eines zelligen, gerinnungsfähigen

Digitized by Google

(fibrinös-zelligen) Exsudates und überdies von einer Bindegewebsproliferation herrührt. Und diese Exsudation zusammen mit der Proliferation bildet eben den wesentlichen Inhalt einer Sehnervenkopfentzündung, der eigentlichen Neuritis optica nach Schmidt-Rimpler.

Jedenfalls aber ist es für die Klinik gegebener Fälle bei Konstatierung von Stauungspapillen „ohne Neuritis", oder „Stauungspapillen unter dem Bilde der reinen Stauung" (Jacobson), wichtig, den klinischen Wert derselben richtig zu taxieren.

Bevor die Durchführung des vorliegenden Themas, besonders des differentialdiagnostischen Punktes, weiter fortgesetzt wird, muss die Aetiologie kurz besprochen werden. Es sind dreierlei ursächliche Momente in Erwägung zu ziehen, der chronische Alkoholismus, die wiederholten Erkältungen, die Magen-Darmstörungen.

Welche Ursache die prävalente war, kann nicht ausgesagt werden. Höchst wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine Summationswirkung aller drei, der alkoholischen, rheumatischen und enterotoxischen.

Die deletären Einwirkungen der chronischen Alkoholintoxikation auf das Nervensystem sind hinlänglich bekannt; desgleichen auch die häufigen und intensiven Erkrankungen nervöser Elemente, bedingt durch die rheumatische Noxe; man spricht sogar von qualitativen Veränderungen des Blutes und Bildung eines eigentümlichen organischen Virus durch die Erkältung.

Von Wichtigkeit und Interesse sind im vorliegenden Falle die gastro-intestinalen Störungen. Anamnestisch wird oftmaliges Erbrechen, unstillbare Diarrhoen, Anorexie bei grossem Durstgefühl, Meteorismus und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, Fieber, rapide Abmagerung und spontane Unterleibsschmerzen gemeldet. Da diese Beschwerden die Einleitung zu dem nach Monatsfrist voll zum Ausdruck gelangten Nervenleiden bilden, sogar noch während des vollentwickelten Krankheitsbildes persistierten, müssen sie als schwerwiegende ursächliche Erscheinung gewürdigt werden. Durch dieselben kam es vor allem zu weitgehenden Ernährungsstörungen, Anaemie, Konsumption der Körperkräfte, Eiweisseinschmelzung in den Organen, Inanitionszuständen.

Ausserdem musste man nach der ganzen Symptomatik auf Gährungs- bezw. Fäulnisprozesse im Darmkanal schliessen mit Bildung von Toxinen, die zur Resorption gelangten und zur Imprägnierung der Körperorgane führten (Resorptionstoxicose — Jaksch). Gegen derlei Enterotoxine ist das Nervensystem und vorzugsweise ein schon vorher geschwächtes ungemein empfindlich. Autointoxikationen gastro-intestinaler Provenienz bilden seit Jahren Gegenstand regsten Interesses und ist bemerkenswert, dass einmütig von den Autoren dabei Störungen am Gesamtnervensysteme gemeldet werden: Senator, Kor-

Digitized by Google

sakow, Jacobson, Wagner-Jauregg und seine Schule, Larroussinie, Kaufmann, Work, Régis, Albu, Linossier, Müller-Brieger, Robin, Bouchard, Brie, Mönkemüller und viele andere.

Die Beziehungen dieser Autointoxikationen zum Nervensysteme bilden nunmehr ein wichtiges Kapitel in der Medizin, in der Kinderheilkunde, Neurologie, Psychiatrie u. s. w., da die Störungen in den mannigfachsten Formen — somatischen und psychischen — sich präsentieren.

Die Bildung von Enterotoxinen ist nicht an gewisse, streng abzugrenzende Prozesse im Darmkanale geknüpft; sie kann vielmehr den verschiedensten Arten von Darmkrankheiten zukommen: Enteritiden aller Art, Typhus (Korsakow, Bouchard), Ileus, Typhlitis, Divertikel, Darmdilatationen und Koprostase, chronische Obstipationen. — Selbst in physiologischer Breite werden giftige Darmabspaltungsstoffe in den Blutkreislauf aufgenommen, von den zahlreichen Schutzorganen des Organismus jedoch gebunden, entgiftet, ausgeschieden. — Selbst das Blut besitzt solche Eigenschaften, sein Serum und seine geformten Bestandteile. Erst bei Insuffizienz der Entgiftungsstationen rufen die resorbierten Enteroprodukte im Parenchym der Organe Störungen hervor, nach Massgabe von Qualität und Quantität.

Für die Voraussetzung einer derartig bedingten Toxaemie stimmte vollauf das eigenartige psychische Zustandsbild, indem die psychischen Läsionen sich bei L. schon gleich zu Anfang der Untersuchung zu einem ganz typischen Symptomenkomplexe entwickelten.

Es bestand Apathie, Mangel an Sammlung, schwere Besinnlichkeit bis zu stärkeren Bewusstseinstrübungen; Stumpfheit in den perceptiven Fähigkeiten; sehr erschwerte Auffassung bis zum Unvermögen, die Eindrücke zu fixieren und zu verarbeiten. Infolgedessen Desorientiertheit nach Ort, Zeit, Umgebung, Situation; Ratlosigkeit. Das Gedächtnis zeigte schwere Defekte, die Merkfähigkeit für jüngste Eindrücke hochgradige Einschränkung. Besonders die Gedächtnistreue war hinsichtlich der Registrierung der Erlebnisse geschädigt. Alte Ereignisse wurden als jüngst erlebte hingestellt und umgekehrt. Ausserdem bestand eine auffällige psychische Erschöpfbarkeit. Für eine ganze Reihe von Spitalserlebnissen und vorherigen Familienerlebnissen bestand totale Amnesie; diese Defekte wurden zum Teil mit Aufzählungen wirklicher Erlebnisse, zum Teil mit Wahnideen ausgefüllt. So behauptete der Kranke öfter, dass er am Tage vorher oder gar eine Stunde zuvor im Wirtshause gesessen habe, am Felde gearbeitet, Vieh versorgt, sei auch in einem recht finsteren Arreste eingesperrt gewesen, sei zum Tode (!) geführt worden, nachdem er vorher fortwährend um Hilfe gerufen und Fluchtversuche unternommen habe.

Digitized by Google

Anamnestisch wird überdies berichtet, dass der Kranke vielfach an Sinnestäuschungen bezw. Sinnesfälschungen litt, zumeist drohenden und schreckhaften Inhaltes.

Im Zusammenhang damit bekam er transitorische Verwirrtheitszustände, vage Persekutionsideen, Furchtparoxysmen, auch grosse Reizbarkeit mit Affekthandlungen, die zusammen den Kranken gemeingefährlich machten.

Im Höhepunkte der Krankheit war die psychische Schwäche eine derartig vorgeschrittene, dass der Kranke den Eindruck eines hilflosen apathischen Blödsinnigen machte.

Noch während des Abklingens der körperlichen Krankheitszustände konnten Unruhe, Phobien, traumhafte Verwirrtheit noch manchmal konstatiert werden, in denen der Kranke ungemein reizbar war und vollkommen zusammenhanglose Gespräche führte.

Kurz zusammengefasst: es bestand eine Kombination von verändertem Bewusstseinszustand mit grosser Reizbarkeit und intellektueller Schwäche, verbunden mit Sinnestäuschungen, Associationsstörungen und Affektzuständen. Dabei bestanden Intensitätsschwankungen von ausgeprägter Lähmung aller höheren psychischen Funktionen bis zu freien Intervallen.

Diese hier bestehende Korsakow-Psychose — von diesem Autor selbst als Cerebropathia psychica toxaemica bezeichnet — ist ein integrierend cerebraler und zwar toxaemisch ausgelöster Symptomenkomplex, der strenge dem Gesamtbilde zugehört und einen Schlüssel für die richtige Auffassung der Vorgänge am peripheren Nervensysteme im Sinne der Polyneuritis abzugeben vermag.

Abgesehen jedoch von dieser eigenartigen Psychose sprachen für Polyneuritis noch einige Eigentümlichkeiten, fast pathognomische, worunter die Multiplizität, die Typizität und Symmetrie der Erscheinungen besonders hervorgehoben werden darf. Auch der ganze Ablauf der Krankheit ist dazuzurechnen; es konnten genau die Stadien verfolgt werden, wie sie seinerzeit Leyden aufstellte: Initialstadium, progressive Ausbreitung, Acme, Regeneration.

Von grösstem Interesse in der Klinik Krankheitsfalles ist die Beteiligung der Gehirnnerven.

Nachdem die Diagnose Polyneuritis und Korsakow-Psychose gegenüber der Diagnose Tumor an Sicherheit gewonnen hatte, musste auf Grund der eigenartigen Augenmuskelstörungen die Frage nach einer wichtigen Komplikation, nämlich einer Poliencephalitis haemorrhagica superior acuta (Wernicke), ebenfalls auf toxaemischer Basis beruhend, aufgeworfen werden.

Es ist zu betonen, dass eben diese Augenmuskelstörungen mit den bulbären Symptomen gleich zu Anfang schon manifest waren, bevor sich noch am peripheren Nervensysteme die typisch neuritischen Symptome geltend gemacht hatten, und dass dieser Wernicke'sche Symptomenkomplex anfänglich sogar für die

Digitized by Google

Diagnose Tumor herangezogen wurde. — Die Frage nach einer komplizierenden Poliencephalitis verdiente umsomehr Beachtung, als nach den eingehenden Untersuchungen von Korsakow, Gudden, Boedecker, Thomsen, Zingerle, Mönkemüller, Elzholz u. a. sich eine reine Polyneuritis oder eine Korsakow'sche Cerebropathie mit der Poliencephalitis haem. sup. acuta häufig vergesellschaften kann, bezw. der Symptomenkomplex dieser haemorrhagischen Höhlengrauentzündung in den Vordergrund des Gesamtkrankheitsbildes treten kann.

Neben dieser durch Autopsie und mikroskopische Durchsuchung gefestigten Erfahrung sind noch durch Korsakow, Jolly, Boedecker, Thomsen, Murawiew, Brie, Mönkemüller, Elzholz u. a. Beobachtungen von Polyneuritis plus Korsakow-Psychose plus Augenmuskelstörungen gemacht worden, die in hohem Grade die Deutung Poliencephalitis haem. sup. ac. zu lassen.

Für die Annahme einer haemorrhagischen Entzündung des centralen Höhlengraus des III. Ventrikels, Aquaeductus Sylvii mit Uebergreifen auf die Auskleidung der Rautengrube sprach in unserem Falle eine grosse Anzahl von Symptomen; zwar genügten die Symptome nicht zur Annahme eines klassischen Wernicke'schen Krankheitstypus, jedoch ungezwungen für die von Boedecker, Kaiser, Salomonsohn, Wiener u. a. modifizierte Form. Gerade auf diese nach Intensität des Entzündungsreizes, nach Oertlichkeit und nach Ausbreitung des Entzündungsherdes von der Wernicke'schen Form verschiedene Abart der Poliencephalitis haem. acuta wiesen die konstatierten Symptome hin.

Es bestand eine Blicklähmung nach rechts, also eine konjugierte Augenmuskellähmung beim Blicke nach rechts, Nystagmus, Pupillendifferenz, Trägheit der Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Akkomodation, Lähmung des linken M. rect. superior, dabei Intaktheit der Lidheberfunktion. Ptosis fehlte stets. Als Begleitsymptome können herangezogen werden: Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Ataxie, Taumeln, Benommenheit, Reflexsteigerung und die bulbären Erscheinungen, nämlich Störungen der Sprache, Schlingbeschwerden, Hypoglossusparese rechts.

Nach Boedecker, Salomonsohn, Wiener, Kaiser, Zingerle, Elzholz u. a. braucht es bekanntlich nicht bis zu einer totalen Ophthalmoplegie kommen, wie beim klassischen Typus, sondern braucht nur eine Lähmung in einzelnen Augenmuskeln vorfindlich sein. Auf den Ausgang in weitgehende Besserung bezw. in Heilung entgegen dem regelmässigen letalen Ausgang bei der Wernicke'schen Form wiesen ebenfalls die genannten Autoren hin. Bulbäre Begleiterscheinungen als Ausdruck einer auf die bulbären Kerngebiete übergreifenden Poliencephalitis haem. meldeten Etter, Möbius, Schlesinger-Hori, Kaiser, Zingerle, Hofmann u. a. — Selbst die doppelseitige Stauungspapille konnte hier als der Polien-

Digitized by Google

cephalitis zugehörig aufgefasst werden, worauf schon von Wernicke (in drei Fällen), dann von Wilbrand und Zingerle aufmerksam gemacht worden war.

Durch die Tatsache, dass sich die Korsakow'sche Cerebropathie mit multipler neuritischer Erkrankung peripherer Nerven vergesellschaftet, können die jeweilig zur Konstatierung gelangenden Augenmuskelstörungen und bulbären Erscheinungen selbstverständlich auch im Sinne neuritischer Affektionen der Augenmuskelnerven gedeutet werden und muss demnach die Frage, ob im Falle L. eine Poliencephalitis haemorrh. ac. sup. bezw. inf. statthatte, offen gelassen werden. Dieser interessante Punkt wird jedoch später noch einmal zur Sprache kommen.

Das nächste Hauptinteresse punkto Beteiligung der Gehirnnerven kommt der doppelseitigen Affektion des motorischen Trigeminus, der doppelseitigen Kaumuskellähmung, zu.

Das Auffallende liegt hier in dem ungleich stärkeren, fast elektiven Ergriffensein, der motorischen Portion der Quinti gegenüber dem sensiblen Anteile.

In dem Höhepunkte der Krankheit bestand Lähmung mit Atrophie sämtlicher Kaumuskeln an beiden Seiten, also der Masseteren, der Temporalmuskeln und der Pterygoidei.

Das Bild einer doppelseitigen totalen Kaumuskellähmung mit Atrophie ist an und für sich schon ein überaus seltenes und gewinnt hier noch durch den Vergleich der klinischen Symptome mit dem pathologisch-anatomischen Substrate.

Bei der Durchsicht der Literatur stösst man nur auf ganz vereinzelte Fälle von doppelseitiger masticatorischer Lähmung überhaupt (Hirt, Barlow, Kirchhoff, Hagelstamm). Bei diesen publizierten Fällen ist von central, bezw. cortical bedingten doppelseitigen Lähmungen der motorischen Portion des Trigeminus die Sprache, und werden Wurzelläsionen, intrapontine Prozesse, corticale Erweichungen, Neoplasmen des Cortex als Ursachen der Lähmungen beschrieben. Hirt u. A., z. B. Chvostek, Schultze weisen darauf hin, dass die Trigeminuskerne und -Wurzeln im Verlaufe gewisser Systemerkrankungen des Nervensystemes — besonders bei der Tabes — manchmal relativ frühzeitig und doppelseitig affiziert werden, veröden und dadurch Kaumuskellämungen hervorrufen. Hirt[1]) beschreibt auch einen einschlägigen Fall unter dem Bilde einer doppelseitigen atrophischen Kaumuskellähmung. Bei den den übrigen Publikationen (Remak, Siemerling, Oppenheim etc.) handelte es sich zumeist um Endstadien von Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, Myasthenia pseudoparalytica (Oppenheim, Goldflam u. A.), ferner um Blutungen, Neoplasmen und Thrombosen im Pons mit doppelseitiger Nuclearparalyse.

[1]) Zitiert aus Hirt, Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten f. Aerzte u. Stud. 1890.

Digitized by Google

Von den cortical bedingten Kaumuskellähmungen hatten nach Hirt alle Fälle das Gemeinsame, dass sie stets bilateral auftraten, selbst bei einseitiger Rindenläsion. Ein Fall Hirt[1]) beweist, dass eine solche einseitige Läsion des motorischen Trigeminusrindenfeldes (nämlich unteres Drittel der vorderen Centralwindung und angrenzender Fuss der II. und III. Stirnwindung) für eine doppelseitige Kaumuskelschwäche genügte.

Das klinische Bild in unserem Falle kurz rekapituliert: Die Gegend der Masseteren und der Temporalmuskeln tief eingesunken; hier vorgeschrittene Reduktion des Muskelvolumens; Zusammenbeissen fast unmöglich, kein Auftreten eines Muskelwulstes; die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers und Oeffnung des Mundes erschwert, träge, bezw. unmöglich, auch in psychisch relativ freien Intervallen. Das sonstige Prüfungsergebnis der Quintusverhältnisse war ein mehr weniger negatives; etwas direkt Pathologisches fiel nie in die Augen; die Gaumenrachenprüfungen ergaben stets normalen sensiblen Befund, desgl. die Prüfungen der Zungen- und Wangensensibilität; es fehlten sicher organisch bedingte Geschmacksstörungen (von den Geschmackshalluzinationen wurde bereits gesprochen); der Lidschlag war ein normaler; sekretorische oder trophische Störungen fehlten stets, die Schleimhautreflexe des Trigeminus waren auslösbar. Soweit die psychische Verfassung eine Sensibilitätsprüfung zuliess, wurde die Hautsensibilität im Quintusbezirke als ganz unerheblich abgestumpft befunden. Ausser Paraesthesien, neuralgiformen Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Trigeminuspunkte wies nichts auf eine erhebliche Affektion des sensiblen Trigeminus bezw. seines Ganglion Gasseri hin.

Für die Beurteilung der anatomischen Läsion und für die Lokalisation des pathologisch anatomischen Prozesses wurden dadurch engere Schranken gezogen, sowohl durch den positiven Befund der Atrophie, als durch den negativen Befund sensibler Lähmungssymptome. Die etwaige Annahme eines corticalen oder eines supranuclearen Herdes vermochte die rapide Reduktion des Kaumuskelparenchyms nicht zu erklären, durch das Fehlen tropho-sensibler Erscheinungen konnte ein Prozess an der Gehirnbasis ausgeschlossen werden; die rasche Restitution des Muskelvolumens, der normalen Konturen incl. der Funktionstüchtigkeit der Kaumuskulatur sprach wieder gegen einen intrapontinen Prozess, gegen eine Kern- oder Wurzelläsion (Embolie, Erweichung, Entzündung, Blutung, Nuclearparalyse). Die Nuclearparalyse hatte anfangs manches für sich; nach den Untersuchungen von Leyden, Gowers, Siemerling, Boedecker, Oppenheim, Zingerle u. A. können bei chronischen Intoxicationen die zelligen nernösen Elemente — in specie die Kerngruppen der Gehirnnervenpaare — primär und selbständig de-

[1]) Zitiert aus Hirt, Zur Lokalisation des corticalen Kaumuskelcentrums beim Menschen, 1887.

Digitized by Google

generativ erkranken; es kann dieser Degenerationsprozess die Augenmuskelkerne, die Quintus- und Facialiskerne und die bulbären Kerne isoliert oder gemeinschaftlich nebeneinander ergreifen. Besonders gerne kann ich eine nucleare Ophthalmoplegie mit bulbären Symptomen verbinden (Westphal-Siemerling, Boedecker, Gowers, Marina, Oppenheim u. A.), oder es kann sich eine bulbäre Nuclearparalyse (mit Paralyse der beiderseitigen Kaumuskulatur) mit Nuclearparalyse der Augenmuskeln vergesellschaften (Erb, Goldflam, Bernhardt u. s. w.) Das Eigentümliche im Auftreten solcher primärer Kerndegenerationen ist deren Tendenz, Allgemeinleiden des Nervensystems, z. B. Systemläsionen, zu komplizieren.

Wenn schon die Beziehungen der doppelseitigen masticatorischen Lähmung (in unserem Falle) in den übrigen Gehirnnervenerscheinungen (Optici, Augenmuskelnerven, bulbäre Nerven) eine eindeutige Lokalisation des anfänglich vermuteten Tumors nicht zuliessen, konnte man doch späterhin sowohl eine interstitielle akute Entzündung haemorrhagischen Charakters, als auch selbständige primäre Nuclearparalysen, wie eben beschrieben (speziell in den motorischen Trigeminuskernen) vermuten, eventuell sogar nebeneinander vorfindlich.

Da jedoch alle diese — gewiss berechtigten — Vermutungen schliesslich durch den günstigen Ausgang haltlos geworden waren, blieb beim Ueberblick über das ganze Krankheitsbild nur mehr die Annahme peripherischer, multipler mehr minder symmetrischer Prozesse allein übrig, was eigentlich schon durch den Vergleich mit den übrigen Erscheinungen gleich zu Anfang so ziemlich evident war.

Dass die Polyneuritis auch ganz akut die bulbären und die Augenmuskelnerven ergreifen kann (akute bulbäre Neuritis, akute neuritische Ophthalmoplegie) ist einerseits von Eisenlohr, Kast, Schlesinger, andererseits von Déjerine, Dufour, Meyer ausgesprochen worden. Zuverlässige Kriterien zur Unterscheidung der neuritischen Bulbär- bezw. Augenmuskelparalyse von der nuclearen gibt es nach Oppenheim direkt allerdings nicht; dasselbe gilt a priori auch für die Kaumuskelparalyse (Bernhardt, Oppenheim).

Eine derartige prävalierende Erkrankung der motorischen Endausbreitung der Portio minor beider Seiten durch eine allgemein toxische Ursache gehört zweifelsohne zu den grössten Seltenheiten in der Nervenheilkunde.

Ich komme nun zu der Frage über die anatomischen Vorgänge im vorliegenden Falle, hauptsächlich um sicherzustellen, ob die Vielfältigkeit und Mannigfaltigkeit der Symptome die einheitliche Deutung Toxaemie erlaubt.

Die Beurteilung und Schilderung der materiellen Veränderungen im Gewebe der betroffenen Nervenapparate kann selbstverständlich nur auf einer Summe von Schlüssen und Deduktionen per analogiam fussen.

Digitized by Google

Auf die vollständig erfolgte Restitution muss das Hauptaugenmerk gerichtet werden, ausserdem darf bei der Beurteilung der pathologisch-anatomischen Vorgänge nur soweit gegangen werden, als die klinischen Erscheinungen einen Beleg dafür abgeben können.

Betroffen war das gesamte Nervensystem, in ungleicher Intensität; es äusserte seine Störungen ganz nach der Art der materiellen Läsion, bald in Form von Ausfalls-, bald Reizerscheinungen.

In den peripheren Nervenstämmen waren sowohl die Nervenscheiden mit dem interstitiellen Nervenstützgewebe, als auch die Axencylinder selbst Sitz entzündlicher Affektion.

Es muss an diesem gemischten Typus von interstitieller und parenchymatöser Neuritis festgehalten werden. Die entzündlichen Vorgänge nahmen von der peripheren Endausbreitung gegen die trophischen Centren zu allmählich an Intensität ab. Die Erklärung dafür ist gegeben, wenn man die innige Berührung der distalen Nervenfaserendigungen mit den toxisch wirkenden Ernährungsflüssigkeiten (Blut, Lymphe), dann die Entfernung von dem trophischen Centrum und auch die gewiss grössere Empfindlichkeit des distalen Endbäumchens bedenkt.

Es kann mit Gewissheit ausgeschlossen werden, dass ein progressiver Zerfallprozess ganzer peripherer Neurone statthatte. Auch eine etwaige Teilnahme motorischer Vorderhornganglien an dem Entzündungsprozess in Form einer entzündlichen Schrumpfung als Komplikation der parenchymatösen Neuritis, worauf schon vielfach hingewiesen wurde: Leyden, Vierordt, Fuchs, Oppenheim, Scheube, Kahler usw., kann hier nicht angenommen werden. — Desgleichen kann auch von einer Entzündung des Zwischengewebes in den grauen Vorderhornsäulen, also einer interstitiellen (subakuten) Poliomyelitis anterior, mit sekundärem Ergriffensein von Vorderganglienzellen nicht die Rede sein: es wurden nämlich an der Extremitäten-, an der Schulter- und Beckengürtelmuskulatur nirgends ausgesprochene degenerative Atrophien mit EaR, Fehlen der Sehnenreflexe und fibrillärem Zittern der Muskelbündel vorgefunden; es kann dies für den Ausspruch verwertet werden, dass an den Nervenstämmen spinaler Herkunft mehr die interstitiell neuritische Form ausgeprägt war. — Die Sehnenreflexe zeigten sich im Gegenteil stets gesteigert, rechts an der unteren Extremität sogar klonisch. — Die Störungen der Motilität an den unteren Gliedmassen hatten vielmehr das Gepräge einer statischen und lokomotorischen Ataxie mit Parese und abnormer Erschöpfbarkeit, als das einer schlaffen atrophischen Lähmung.

Zu dieser Auffassung passt vollkommen der Befund einer Muskelkomplikation in Form einer Neuromyositis (Senator, Adler, Eisenlohr, Löwenfeld, Bernhardt, Jakoby u. A.). Durch den innigen anatomischen und physiologischen Zusammenhang zwischen Nerven- und Muskelelementen kann

Digitized by Google

zufolge desselben entzündlichen Reizmomentes der Muskel selbst Sitz einer exsudativen Entzündung werden. In Fällen, wo der neuritische Prozess sich peripher am intensivsten gestaltet, ist eine Neuromyositis beinahe regelmässig vorzufinden.

In unserem Fall sprachen markante Befunde für eine Neuromyositis, die enorme Druckempfindlichkeit, die teigige Konsistenz an einer Gruppe, die brettharten Kontrakturen an anderen Muskelgebieten (reflektorische Spasmen?). Ausgeprägt war diese multiple Myositis besonders an der Muskulatur der unteren Gliedmassen und an der Nacken-Rückenmuskulatur. Pathologisch-anatomisch stellte sich die Myositis jedenfalls nur als eine seröse Durchtränkung des Muskelgewebes, Hyperämie der intermuskulären Bindesubstanzen, Entzündung der Gefässscheiden dar. Das Muskelparenchym selbst — das kontraktile Fasersystem blieb frei und liess vielleicht nur für die Kaumuskulatur die Annahme einer parenchymatösen Muskelaffektion zu, an den letzgenannten Muskeln dann als Teilerscheinung der angenommenen ascendierenden Neuritis der motorischen Portion beider Trigemini.

Inwieweit das Rückenmark Anteil nahm, lässt sich schwer bestimmen; — für wirkliche strukturelle Veränderungen liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Vielleicht befand sich das Rückenmark im Zustande erhöhter Irritabilität, bewirkt durch die Imprägnierung seiner Substanz mit toxischem Materiale. Vielleicht sind auch die zur Schau gelangten motorischen Reizerscheinungen (Zappelbewegungen) hier einzuordnen.

Für das Gehirn kann das bezüglich der Imprägnierung eben Gesagte ebenfalls Anwendung finden. Diese allein kann aber nicht für alle cerebral bedingten Symptome ein Substrat abgeben. Es erübrigt vielmehr, im Gehirn noch anderweitige Vorgänge anzunehmen, die geeignet sind, eine Erklärung für Mannigfaltigkeit der „Cerebropathie" zu bieten.

Es ist bekannt, dass die Zirkulation des Blutes und der Lymphe durch die unterschiedlichsten Einflüsse alteriert werden kann, und dass gewisse Noxen — Bakterientoxine, rheumatische Einflüsse, Allointoxikationen — besonders in reichlich vascularisierten Geweben mit Vorliebe entzündliche Gefässläsionen, Hyperämien, und Exsudation seröser Blutflüssigkeit ins betroffene Gewebe hervorrufen können.

Derartige Reaktionserscheinungen bestehen oft nur in einer Verstärkung der physiologischen Lymphtranssudation aus den Kapillaren durch eine pathologische Veränderung der Kapillarwände, oder in einer krankhaft veränderten Endosmose und Diffusion, durch die toxische Noxe hervorgerufen. Wichtig dabei ist, dass diese krankhafte Veränderung normaler physiologischer Prozesse in streng umschriebenen Bezirken statthaben kann.

Bei zu reichlicher Lymphvermehrung in den betroffenen Gewebsbezirken entsteht bei Insufficienz der Lymphresorptions- und Abfuhrvorrichtungen, Lymphstase, Durchtränkung des Gewebes, somit das Oedem. Bei ausgesprochenen Reaktionsvor-

Digitized by Google

gängen auf einen intensiveren gesetzten Reizzustand, der ausser der Gefässwandalteration noch Vasomotorenllähmung, Relaxation der Gefässwand und congestive Hyperämie bedingt, entsteht die Bildung des eiweissreicheren serösen Exsudates, welches im betoffenen Bezirke das entzündliche Oedem hervorruft.

Aus solchen entzündlichen Oedemen resultieren anfangs in der Regel nur funktionelle und bei einem bestimmten Grade auch nutritive Störungen (Schmaus, Schlesinger), ausgelöst durch Druck, Quellung und chem. Reizung der Gewebselemente.

Die Functio laesa zeigt sich in allen Uebergangsformen zwischen den Stadien der Reizung und der Lähmung, je nachdem die vitale Tätigkeit der zelligen Elemente eine erhöhte oder gehemmte ist. Analog diesen Gewebsödemen entsteht in präformierten Hohlräumen Hydropsie. Derartige Vorkommnisse beobachtet man an den meisten Körperorganen, an Schleimhäuten, an den Cutis, an den serösen Häuten. in Muskeln, Gelenken usw., endlich auch im Nervengewebe. Das Gehirn und dessen Hüllen sind nachgewiesenermassen häufig die Wahlstätte solcher Oedeme bezw. Hydropsien.

Ich erinnere hier nur an die modernen Publikationen von Eichhorst, Quincke, Lenhartz, Boenninghaus, Naunyn, Kocher, usw.

Auch älteren Autoren war dies Kapitel Lieblingskapitel. ich zähle nur einige darunter auf: Pinel, Dietl. Traube, Niemeyer, Cohnheim, Althann, Griesinger, Bamberger, Rosenthal, Hanot, Joffroy, Callender, Seeligmüller u. v. a.

So machten Bamberger, Griesinger, Rosenthal u. a. schon darauf aufmerksam, dass besonders bei Infektionskrankheiten, seröse Infiltrationen der Hirnsubstanz eintreten können, sowohl diffuse, als circumscripte. Nach älteren Autoren werden vielfach cerebrale Reizzustände, Lähmungen, Aphasien usw. auf Oedeme — entzündliche, wie Stauungsödeme — zurückgeführt. Bamberger beschreibt einen Fall von Hemiplegie nach Oedem einer Hirnhemisphäre (Autopsie), wobei zuerst Krampfzustände bemerkbar waren. Auch Hanot und Joffroy bezogen Krampfzustände auf flüchtige Oedeme im Gehirngewebe.

Rosenthal spricht ebenso wie Griesinger von einem Rheumatismus cerebralis nach starken Erkältungen und bezieht die gesetzten Symptome auf entzündliche „Ausschwitzungen“ ins Gehirngewebe und die Höhlen desselben.

Bevor noch Leyden seine Untersuchungen über die Polyneuritis fertiggestellt hatte, waren mehrfach Krankheitsbilder beschrieben worden, unter dem der reinen Polyneuritis mit Psychose, wobei in der Autopsie circumscripte teigig-ödematöse Bezirke in cerebro gefunden wurden, bedingt durch solche entzündliche „Ausschwitzungen“; so von Froriep, Pinel, Rosenthal, Worms.

Digitized by Google

Romberg, Weber, Meyer, Hoppe, Seeligmüller beschreiben bei t xischen (darunter gastrischen), dann bei rheumatischen Einflüssen reflektorische Reaktionszustände in diversen Gefässbezirken mit seröser Infiltration und berücksichtigen dabei „Gehirn- und anderweitige Nervenstörungen"; Jastrowitz meldet eigentümliche psychische Störungen — nach Art der polyneuritischen — bei Polyarthritis rheumatica und generellem Muskelrheumatismus. — Diese Angabe findet in der Erfahrung am Krankenbette jugendlicher Personen, die an einer rheumatischen Chorea minor insofern Bestätigung, als die konkomittierenden psychischen Alterationen oft den polyneuritischen sehr ähneln. (Eigene Beobachtung an einem 20jährigen Mädchen, das unter der Diagnose „Chorea mit Geistesstörung" geführt wurde und schwere Störungen der Aufmerksamkeit, der Perception, der Merkfähigkeit, flüchtige Sinnestäuschungen mit Phobien, schliesslich apathischen Schwachsinn mit Amnesien und Erinnerungsfälschungen darbot. Somatisch bestand ausser Chorea eine rheumatische Muskelaffektion und eine Endocardaffektion. Ausgang in Heilung nach ca. drei Monaten.)

Die neuere Literatur meldet ebenfalls das Zustandekommen von Oedemen bei der Polyneuritis durch Alteration der Gefässwände — nämlich trophischen Gefässerkrankungen mit Strukturveränderungen — infolge von Infektionskrankheiten, Metallvergiftungen, überhaupt von Toxaemien, so Dejerine, Mirallié, Lapinsky, Strümpell. Als Sekundärerscheinung wird teils mehr diffuse, teils mehr umschriebene Oedeme in den diversesten Gefässbezirken angegeben.

Vor der Zusammenfassung und den Schlussfolgerungen noch müssen der Vollständigkeit halber die akuten entzündlichen Prozesse rein seröser Natur an den Hüllen, in der Hirnsubstanz, in den Ventrikelhöhlen und den Plexus kurz erörtert werden, die als Meningitis serosa acuta ventricularis einen mehr benignen, als Encephalitis (serosa acuta), Meningo-encephalitis serosa acuta — bezw. als Apoplexia serosa der älteren Autoren (Callender, Hilton, Hanôt-Joffroy, Seeligmüller u. a.) einen höchst akuten und letal endigenden Charakter zeigen, die von Eichhorst, von Ziemssen, Huguenin, Joél — bes. aber von Quincke und von Boenninghaus musterhafte Darstellungen erfuhren.

Das auffallende in der Aetiologie aller einschlägigen Fälle ist, dass sie fast durchweg bei schweren Toxaemien bezw. Infektionen auftraten, so Sepsis (Billroth, Steffen), Pyämie (Huguenin, Levi, Bramwell) verjauchendes Carcinom (Dechambre), Gelenkrheumatismus mit Pyämie (Wunderlich), Typhus abdom. (Schultze), acuter Gelenkrheumatismus (Stute) u. s. w.

Das Eigentümliche in der pathologischen Anatomie der Fälle von Encephalitis serosa ist, dass eine heftige akute seröse Infiltration der betroffenen Hirnsubstanz — aktives entzünd-

Digitized by Google

liches Hirnödem (Boenninghaus) — mit Aufquellung der Gewebselemente, Lymphzelleninfiltration, schliesslich kolliquative Nekrose erfolgt, teils mehr diffus, teils — circumscript — (Joel, Robson letzteres ungleich seltener.

Zusammenfassung: Wenn man von der anatomischen Vorbemerkung ausgeht, dass das Hirngewebe und besonders die graue Substanz durch ihre ungemein reiche Vaskularisation, durch das reiche engmaschige Gefässnetz, durch die reichen Lymphgefässsysteme und Lymphraumanordnungen (pericelluläre, perivaskuläre Lymphräume) gegenüber Toxaemien eine grosse Vulnerabilität besitzt, müssen auch die Schlussfolgerungen richtig sein, dass bei einer allgemeinen toxischen Imprägnierung je nach der Intensität, Qualität und Dauer der Irritation verstärkte Lymphfiltration, stärkere seröse Durchtränkung, entzündliches Oedem mit allen anatomischen Folgen bis zur kolliquativen Erweichung, ja bis zur Nekrose im Hirne eintreten kann. Diese Prozesse, die keineswegs stürmisch abzulaufen brauchen, betreffen, da sie von den Gefässen ausgehen, vorerst das Zwischengewebe, sind also interstitiell und sind im Anfangsstadium oder bei andauernd mildem Charakter noch ganz gut reparabel, solange sie noch keine ausgeprägten Läsionen der histologischen Struktur gesetzt haben. Selbst die schon bei geringer seröser Durchtränkung gesetzte Diastase der Nervenelemente und des Stützgewebes, sowie die Aufquellung des Nervenparenchymes und der Glia kann wieder normale Verhältnisse eintreten lassen. Bei einem bestimmten Intensitätsgrade oder bei längerem Anhalten dieser Zustände kommt es durch die Ernährungsstörungen, durch die Stase des Säftestromes, durch die mangelhafte Abfuhr der Oxydationsprodukte zu einer Propagation der Irritation in dem betroffenen Bezirke, zu einer kolliquativen Erweichung, Bildung von Degenerationsprodukten, zu reaktiven Vorgängen in den Grenzbezirken, also zu anotomischen Dauerläsionen im Organe (Cohnheim, Ziegler, Schmaus, Mott u. a.).

Auf die toxische Imprägnierung und auf die konsekutiven Vorgänge antwortet das Gehirn mit analogen Störungen seiner physiologischen Funktion, bald Reizungs-, bald Ausfallserscheinungen, klinisch ausgedrückt durch die mannigfaltigsten, wechselvollsten, psychischen und somatischen Zustandsbilder.

In praxi angewendet, kommt das Gesagte in besonderem Grade den deliranten Zuständen der Korsakow'schen Cerebropathie zu, somit auch dem vorliegenden konkreten Falle. — Leuhartz beobachtete bei Alkoholdeliranten Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, diagnostiziert durch Lumbalpunktion. Der im ersten Teile der vorliegenden Arbeit erwähnte Fall eigener Beobachtung von enormer Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit als Einleitung einer Korsakow'schen Cerebropathie dient als Unterstützung.

Den meisten Wert tragen die makroskopischen und mikroskopischen Gehirnbefunde von Kranken, die an Korsakow'scher

Digitized by Google

Cerebropathie mit letalem Ausgange litten, wie solche Befunde Gudden, Bechterew, Siefert, Kaiser, Thomsen, Jolly u. s. w. mitteilten.

Gudden hielt schon dafür, dass bei der Korsakow'schen Cerebropathie stets pathologisch-anatomische Prozesse bestehen müssen, und belegte dies durch die Untersuchung von 2 Fällen, die klinisch ausgesprochene Korsakow'sche Symptomenbilder darboten und die bei der Autopsie haemorrhagisch-encephalitische bezw. polioencephalitische Herde in der Wand des III. Ventrikels, in den Stammganglien, besonders in den Sehhügeln und in der Brücke erkennen liessen. Derselbe fand überdies noch Degenerationen im Associations-, weniger im Projektionssysteme.

Bechterew fand bei einer gleichen Kranken in der Gehirnrinde im vorderen und inneren Gebiete beider Schläfelappen diffuse Erweichungen mit Degenerationsprodukten und sprach diese Veränderungen als den anatomischen Ausdruck schwerer toxischer Vorgänge aus.

Siefert, dessen Fall ausser der Korsakow-Symptome noch das Bild einer Polioencephalitis haem. sup. bot, fand mikroskopisch keine Veränderungen im centralen Höhlengrau vor, dagegen in beiden Hemisphären des Grosshirnes schwere degenerative Vorgänge, am hochgradigsten ausgeprägt in den Centralwindungen (Marchi-Befunde).

Bei dem Umstande, dass besonders die graue Hirnsubstanz durch ihre bevorzugt reichliche Gefäss- und Lymphraumversorgung zu solchen akuten entzündlichen bis degenerativen Vorgängen disponiert, ist es auch vollkommen erklärlich, dass neben dem Cortex auch das centrale Höhlengrau, die Stammganglien, der Boden des Aquaeductus Sylvii und das Grau des Bulbus den Schauplatz für akute interstitiell-entzündliche Vorgänge abgebenkönne von haemorrhagisch-entzündlichem Gepräge.

Es ist nun, wie bereits früher erwähnt, eine durch reiche kasuistische Erfahrung und durch viele Sektionsbefunde erhärtete Tatsache geworden, dass sich die Polioencephalitis superior et inferior sehr häufig mit der Korsakow'schen Cerebropathie vergesellschaftet, vielmehr eigentlich nur eine Teilerscheinung derselben vorstellt. Nach den Untersuchungen von Boedecker, Thomsen, Murawiew besteht sogar eine Tendenz zum gemeinsamen Auftreten der Korsakow-Psychose und der Polioencephalitis acuta haemorrhag. Es hängt nur von der Art und Stärke des Entzündungsreizes ab, ob die von den Gefässen des Zwischengewebes der grauen Substanz ausgehende haemorrhagische Entzündung einen solchen Intensitätsgrad erreicht, dass die zelligen nervösen Gebilde selbst der Degeneration anheimfallen Die Frage, ob diese interstitielle Entzündung schon a priori einen viel milderen Charakter zeigen und in der Form eines einfachen interstitiellen Oedemes eine noch reparable Vorstufe einer Encephalitis bezw. Polioencephalitis abgeben können, kann nach diesen Vorbemerkungen entschieden bejaht werden.

Digitized by Google

Die geheilten Fälle von toxaemischer Cerebropathie und Polioencephalitis geben ein Zeugnis dafür.

Solche interstitielle reparable entzündliche Oedeme werden nun als das pathologisch-anatomische Substrat für die meisten bei unserem Kranken L. beobachteten cerebral bedingten klinischen Erscheinungen (z. B. epileptiformer Krampfzustand etc.), die zuerst der Diagnose Hirntumor dienen sollten, angenommen. Betont muss hierbei werden, dass die supponierten Oedeme, bezw. die Entzündung des centralen Grau's, keinen derartig „aktiven" Charakter hatten (Boenninghaus), dass es durch die Schwellung der durchtränkten Hirnpartien etwa zu einer intracerebralen Drucksteigerung gekommen wäre, wonach der Stauungspapille an beiden Sehnerven etwa die Bedeutung einer Hirndruckpapille, somit eines sekundären Folgezustandes zukommen könnte.

Die „Stauungspapillen" sind vielmehr hier als ein selbstständiger — den Vorgängen in cerebro jedoch analoger — haematogener Prozess anzusehen, sozusagen ein dem Auge zugänglicher Index für die intracerebralen Vorgänge.

Epikrise:

Der Nachweis, dass die Grundkrankheit in dem allgemeinen toxaemischen Zustande gelegen ist, bildet den Schlüssel für das Verständnis der ganzen Klinik und des Verlaufes des in Rede stehenden vielgestaltigen Krankheitsfalles, für die einheitliche Deutung seiner Pathologie und pathologischen Anatomie.

Alle gebotenen Erscheinungen finden darin eine gemeinsame Basis, wenn sie auch äusserlich voneinander vollkommen unabhängig erschienen. Das gesamte Nerven-Muskelsystem wies sozusagen den gleichen Entstehungsgang und Entstehungsmodus auf: Toxaemie, Imprägnierung, Irritation, Reaktion, Gefässalteration, Exsudation, entzündliches Oedem, Rückgang, Restitution.

Die verschiedenen Territorien reagierten nach dem Grade, in welchem sie betroffen worden waren; die komplizierte Pathologie findet ohne Schwierigkeit nach allen Richtungen hin genügende Erklärung, auch für die scheinbar widerspruchsvollen Symptome, wenn das Verhältnis der pathologisch-anatomischen und der patho-physiologischen Vorgänge zu einander in Evidenz gehalten wird. Die der Diagnose Tumor zukommende Symptomatik geht vollständig in dem Symptomenkomplexe der Polyneuritis und der Cerebropathie auf: Die Stauungspapille, die motorischen Reizerscheinungen, die Pulsverlangsamung (Vagusstamm- resp. Vaguskernaffektion!), die Kopfschmerzen, der Brechreiz, die motorischen Ausfallssymptome.

Die Verteilung und die Eigenart der Neuritis, wie sie an Gehirnnerven und an spinalen Nerven zum Ausdruck kam, verdient gekennzeichnet zu werden. An den letzteren ist gewiss die elektive Auswahl der sensiblen Fasern gegenüber den motorischen auffällig.

Digitized by Google

Währenddem die sensiblen Fasern in allen betroffenen Spinalnerven den Hauptanteil nahmen und ihre Läsion durch hartnäckige, reissende Spontanschmerzen, durch Paraesthesien aller Art und durch eine lange Zeit währende Druckempfindlichkeit der Nervenstämme äusserten, wiesen die motorischen Fasern keine schwereren Läsionen, zum mindesten nicht ausgebreitete Strukturzerstörungen auf, welchen Rückschluss das Fehlen von degenerativen Atrophien, von Muskelflimmern, von Herabsetzung der Sehnenreflexe gestattete.

Auf eine derartige elektive Beteiligung bald nur sensibler, bald wieder nur motorischer Nervenfasern wurde von Neurologen schon mehrfach hingewiesen. Diese vorwiegend sensibel geprägte Neuritis bot auch den Grund zur Annahme des „interstitiellen" bezw. „adventitiellen" Typus der Neuritis als prävalierenden.

Die multiple Gehirnnervenneuritis, die seit Leyden überhaupt Gegenstand regen Interesses ist (Jolly, Lilienfeld, Eisenlohr, Oppenheim, Hösslin, Rad, Mendel, Roth, Schlier u. v. A.), besitzt in unserem Falle nicht nur in den Stauungspapillen und in der beiderseitigen Kaumuskellähmung, sondern auch in der Differentialdiagnose zwischen Neuritis von Augenmuskel- und bulbären Nerven und zwischen Polioencephalitis ac. sup. et inf. hervorragend interessante Seiten.

In der Literatur ist die Augenmuskelbeteiligung bei Gehirnnervenpolyneuritis vielfach gewürdigt — Jolly, Lilienfeld, Moebius, Rad, Rossolimo, Mannaberg usw. — und unter ganz analogen Bildern. wie sie der Polioencephalitis superior ac. haem. eigen sind. beschrieben. Nicht nur conjugierte Blicklähmungen, auch komplette Ophthalmoplegien mit Verschontbleiben des Levator palpebrae und der Akkomodation werden gemeldet.

Eine zwar seltenere aber gleich gründliche Bearbeitung hat die akute bulbäre Neuritis gefunden — Eisenlohr, Kast, Rad

Einen merkwürdigen. unter dem Bilde einer akuten Bulbärparalyse verlaufenden Fall von akuter multipler Neuritis bulbärer Nerven mit vielfachen Hämorrhagien in die Nervenscheiden auf leukaemischer Grund age beschreibt Eisenlohr, einen ähnlichen Fall Müller

Allerdings stehen die peripheren — und besonders die neuritischen Erkrankungen bulbärer Nervenstämme an Häufigkeit weit gegen die centralen Erkrankungen dieser Nerven zurück. Für den Hypoglossus hat dies Ascoli statistisch nachgewiesen.

Der bei Gehirnnervenpolyneuritis relativ am konstantesten mit affizierte Nerv, der Facialis, war bei unserem Patienten gänzlich intact geblieben.

Ebenso wie die niedergelegten Erwägungen für die Einleitung der entsprechenden Therapie von Wichtigkeit waren,

Digitized by Google

brachte wiederum der therapeutische Erfolg und der günstige Verlauf einiges Licht in die Sachlage.

Der Ausgang dieser schweren Krankheit in Heilung war neben den theurapeutischen Behelfen wohl hauptsächlich der günstigen Gestaltung der verschiedenen Prozesse und der eminenten Heilungstendenz zuzuschreiben, wobei dieselbe nicht blos im Regenerationsvermögen zu Grunde gegangener nervöser Elemente bestand, sondern wohl auch in der Tendenz der relativ frei gebliebenen Nervenelemente, kompensatorisch einzuwirken und das gestörte physiologische Gleichgewicht wieder herzustellen.

Zum Schlusse sei für die Ueberlassung des klinischen Materiales, sowie für die freundliche Anregung und Förderung dieser Arbeit meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Anton, der wärmste Dank abgestattet.

Literatur.

1. Annuske, Arch. f. Ophthalmologie, Band XIX. (Die Neuritis opt bei Tum. cereb.).
2. Bechterew, Neurolog. Centralblatt, 1900, No. 20. Referat.
3. Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven. Aus Nothnagel's Sammelwerk-Band XI, 1 u. 2.
4. Derselbe, Hirngeschwülste. 1881.
5. Boedecker, Arch. f. Psychiatr., 1895, Band XXVII.
6. Boenninghaus, Die Meningitis serosa acuta. 1897.
7. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.
8. Cohnheim, Allgem. Pathologie-Vorlesung. Bd. 1 u. 2.
9. Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie. 1897.
10. Eisenlohr, Berlin. klin. Wochenschrift, 1887, No. 17. (Ueb. ac. Polyn. etc.)
11. Elzholz, Wiener klin. Wochenschrift, 1900. (Ueb. die Beziehungen der Korsakow'-Psychose zur Polioencephalitis ac. haem. sup.).
12. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. 1893.
13. Gudden, Arch. f. Psychiatr., 1896, Band XXVIII. (Klin. u. anatom. Beiträge z. Kenntnis der multipl. Neurit. alcoh.).
14. Higier, Mendel's Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 9.
15. Hirt, Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten. 1900.
16. Derselbe, Zur Lokalisation des kortikal. Kaumuskelzentrums beim Menschen. 1887.
17. Kast, Arch. f. klin. Medicin, 1886.
18. Kocher, Hirndruck u. Hirnerschütterung. Aus Nothnagel's Sammelwerk, Band IX.
19. Korsakow, Archiv f. Psychiatrie, Band XXI. (Ueb. eine bes. Form psych. Erkrankung comb. etc.).
20. Derselbe, Allgem. Zeitschrift f. Psychiatr, Band XLVI. (Cerebropathia psych. toxaem.).
21. Korsakow-Gerbski, Arch. f. Psych., 1892, Band XXIII.
22. Mönkemüller, Allgem. Zeitschrift f. Psychiatr., 1898, Band 54.
23. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirnes. Aus Nothnagel's Sammelwerk, Band IX.
24. Quincke, Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1893.
25. v. Rad, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1900, Band XVII.
26. Schmaus, Patholog. Anatomie. Lehrbuch.
27. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange etc. Aus Nothnagel's Sammelwerk, Band XXI.
28. Seeligmüller, Lehrbuch d. Krankheiten des Nervensystems, 1887.

Digitized by Google

29. Senator, Berlin. klin. Wochenschrift, 1886, No. 24.
30. Derselbe, Ueb. Neuromyositis.
31. Derselbe, Die Autointoxicat. u. ihre Behandlung. 1901. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. 1 Lief.
32. Siefert, Neurolog. Centralblatt, 1900, No. 24. Ref.
33. Strümpell, Arch. f. klin. Medic., B. 44.
34. Thomsen, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkh., 1888, 1890.
35. Derselbe, Berlin. klin. Wochenschrift, 1888, No. 2.
36. v. Wagner-Jauregg, Jahrbüch. d. Psych., 1892, Band X.
37. Derselbe, Wien. klin. Wochenschrift, 1896, No. 10.
38. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, II. Band. (Die Polioencephalit. haem. acuta sup.).
39. Derselbe, Archiv f. Psychiatr., VII u. VIII.
40. Ziegler, Lehrbuch der Allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 1. u. 2. Band.
41. Zingerle, Monatsschrift für Psych. u Neurol., 1897, Bd. II. (Beiträge zur Klinik u. patholog. Anatomie der acut. Ophthalmoplegien).

Ein Fall von elementarer allgemeiner Somatopsychose. (Afunktion der Somatopsyche.)

Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Somatopsyche für das Wahrnehmungsvermögen.

Von

Dr. OTFRID FOERSTER.

Assistent der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau.
Privatdozent an der Universität.

Unter den Symptomen, welche wir bei Geisteskranken in der Sphäre des Bewusstseins der Körperlichkeit antreffen, stehen diejenigen im Vordergrunde, welche einer Hyper- oder Parafunktion der Somatopsyche entsprechen, während die der Hypo- bezw. Afunktion zugehörigen Störungen seltener zur Beobachtung kommen und im ganzen bisher wenig Beachtung gefunden haben.

Ich möchte im folgenden zunächst einen Fall mitteilen, bei dem die krankhaften Erscheinungen lediglich in einer aufgehobenen bezw. stark herabgesetzten Funktion des Bewusstseins der Körperlichkeit bestehen oder aus ihr direkt abzuleiten sind. Der Fall ist noch dadurch besonders bemerkenswert, dass die gesamte Somatopsyche in der gleichen elementaren Weise verändert ist, weshalb wir den Fall als allgemeine elementare Somatopsychose bezeichnen möchten. Der Krankheitsverlauf

Digitized by Google

ist ein ungemein chronischer mit deutlicher Neigung zur Progredienz.

Herrn Medizinalrat Professor Dr. Wernicke spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Erlaubnis zur Publikation aus.

Frau S . . ., 49 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; sie selbst war körperlich stets gesund, hatte als Kind nur Röteln. Die erste Regel bekam Pat. mit 18 Jahren, lange Zeit war die Menstruation sehr unregelmässig. Mit 25 Jahren heiratete sie, hat fünf gesunde Kinder und hat vier Fehlgeburten durchgemacht. Den Beginn ihrer Krankheit verlegt Pat. in ihr 16. Lebensjahr. Es fiel ihr damals zeitweise auf, dass sie Gegenstände und Personen nicht mehr so deutlich als bisher erkennen konnte. Zum ersten Male machte sie diese Beobachtung gelegentlich eines Spazierganges, auf dem sie frühere Bekannte traf; sie konnte dieselben angeblich nicht ordentlich erkennen und vor allem konnte sie, als die betreffenden Personen vorüber waren, sich nicht mehr ordentlich vorstellen, wie dieselben aussähen. Dabei überfiel sie eine Angst, welche sich erst legte, als es ihr gelang, sich das Aussehen der betreffenden Personen einigermassen ins Gedächtnis zurückzurufen. Längere Zeit bemerkte sie dann nichts abnormes; nur kehrte fast alle Jahre, in der Regel im Frühjahr, auf einige Zeit das mangelhafte Erkennungs- und Vorstellungsvermögen wieder. Dasselbe war jedesmal von einem Gefühl der Leere im Kopf und zeitweise auch im übrigen Körper begleitet. Lange hielten aber diese Perioden nicht an.

Mehrere Jahre später, Pat. weiss sich nicht mehr zu entsinnen, wann, gesellte sich in diesen Perioden von schlechtem Erkennungs- und Vorstellungsvermögen zu diesen letzteren Störungen noch ein zwangsmässiges Nachsinnen über das Aussehen bestimmter Personen oder Gegenstände dazu. Dasselbe trat ganz plötzlich und unvermittelt auf und war jedesmal von einem heftigen Angstgefühl begleitet, welches erst dann nachliess, wenn es der Kranken nach langem Besinnen gelungen war, sich eine einigermassen deutliche Vorstellung von der betreffenden Person oder dem betreffenden Gegenstande zu verschaffen. Im Juni 1899 trat eine ganz bedeutende Verschlimmerung ihres Zustandes ein. Pat. hatte ein fortwährendes Gefühl von absoluter Leere im Kopf, sie fühlte ihren ganzen Körper nicht mehr. Bisweilen hatte sie aber auch die Empfindung, dass sie ein Gewächs vor der Stirn hätte oder dass ein schweres Gewicht auf ihr Gehirn drücke. Sie konnte angeblich nichts mehr ordentlich erkennen oder sich vorstellen und musste fast unaufhörlich über das Aussehen bald von dieser bald von jener Person, bald von diesem bald von jenem Gegenstand, besonders häufig auch über ihr eigenes Aussehen nachsinnen; sie geriet dabei oft in eine wahre Todesangst. Das mangelhafte Erkennungsvermögen erstreckte sich nicht nur auf Gesichtseindrücke, sondern ebenso auf akustische und andere Sinneswahrnehmungen, und ebenso waren jetzt auch Gehörsvorstellungen der Gegenstand und das Ziel des zwangsmässigen Nachsinnens. So musste sie sich z. B. durchaus genau vorzustellen suchen, wie die Stimme ihres Mannes und das Gebell ihres Hundes klänge. In diesem Zustand war sie zu irgendwelcher Arbeit unfähig, oft lag sie tagelang zu Bett. Nachts schlief sie wenig oder gar nicht und wurde oft durch die Angst aus dem Bette getrieben. Im August 1899 begab sie sich in die medizinische Klinik zu Breslau. Nach einigen Wochen kehrte sie ohne die geringste Besserung nach Hause zurück. Hier machte sie aus Verzweiflung über ihren Zustand ein tentamen suicidii; sie stürzte sich ins Wasser, wurde aber hervorgezogen und schämte sich dann tagelang über ihre „dumme Handlungsweise".

Im Oktober 1899 kam die Pat. in unsere Poliklinik. Status aus dieser Zeit:

Pat. ist von gutem, kräftigem Ernährungszustand, ihr Gesichtsausdruck trägt die ausgeprägten Züge der Angst, der Affekt, welcher ihr Benehmen beherrscht, ist der der Angst und der Ratlosigkeit. Innere

Digitized by Google

Organe intakt, Motilität und Reflexe normal, über das Verhalten der Sensibilität und der Sinnesorgane wird weiter unten ausführlich berichtet werden.

Pat. klagt über vollständige Leere im Kopf, sie fühlt ihren Kopf, überhaupt ihren ganzen Körper nicht mehr. „Das allgemeine menschliche Gefühl ist mir," so drückt sie sich aus, „verloren gegangen. Ich fühle nichts mehr von mir, nichts von meinem Kopfe, von meinem Körper, von meinen Gliedern. Es ist, als ob ich gar nicht mehr wäre. Beim Gehen fühle ich meine Beine gar nicht, da habe ich einen ganz schwebenden Tritt. Wenn ich im Bett liege, weiss ich nicht, wie meine Beine liegen, da weiss ich überhaupt nicht, was ich für eine Lage einnehme." Wenn ihr beim Gehen der Wind recht scharf ins Gesicht weht, so fühlt sie den Kopf etwas besser, durch den Luftzug wird angeblich das menschliche Gefühl etwas gehoben. Oder wenn man ihre Hand mit dem Finger berührt, so fühlt sie dieselbe etwas besser, durch die Berührung geht angeblich etwas menschliches Gefühl auf sie über. Manchmal äussert sie auch, dass ihr ein Gewächs vor der Stirn liegt oder dass ein schweres Gewicht auf ihr Gehirn drücke.

„Ich weiss gar nicht, Herr Doktor, was das eigentlich ist, das ist ja ein grässlicher, gefluchter Zustand. Was bedeutet denn das eigentlich mit mir. Ich muss wohl sehr krank sein und werde am Ende noch ganz verrückt."

Eine weitere Klage der Kranken, eigentlich immer die erste Antwort auf die Frage nach ihrem Befinden, ist folgende: „Ich kann nichts erkennen." Alle Gegenstände, die man ihr vorlegt, benennt sie aber richtig und geht in richtiger Weise mit ihnen um. Die Sehschärfe ist ausgezeichnet, das Gesichtsfeld normal, Farben werden prompt erkannt und der Nüance nach richtig geordnet. In objektiver Weise lässt sich nicht der geringste Defekt beim sinnlichen Wahrnehmungsprozesse eruieren. Damit steht die konstante und bestimmte Behauptung der Kranken, dass sie nichts deutlich erkennen könne, in offenem Widerspruch. „Ich weiss ja," so äussert sie, „wie es früher gewesen ist, so ist es jetzt nicht mehr, an manchen Tagen ist es ganz schlimm, da kann ich die Gegenstände gar nicht erkennen. Sofern wie ich sie ansehe, da weiss ich ja, was es ist, aber aufnehmen kann ich sie nicht. Es ist manchmal rein, als ob die Augen zugeschmiert wären, als ob sie verschleiert wären." Andere Male gibt sie an: „Es ist, als ob die Gegenstände ganz verschwommen und verschleiert wären, als ob ein Dunst vor ihnen läge. „Ich kann sie eben nicht in meinem Kopfe aufnehmen. Ich habe ja gar kein Gefühl in meinem Kopfe." Wenn man sie daraufhin fragt: „Das verhindert Sie also zu erkennen?" so antwortet sie: „Ja das verhindert mich. Deshalb kann ich nichts erkennen, weil ich mich selbst gar nicht fühle und weil ich den Kopf und die Augen gar nicht fühle. Wenn ich den Kopf nicht fühle, so weiss ich schon im Voraus, dass es ganz schlimm ist, da erkenne ich nichts. Wie soll ich denn etwas ordentlich erkennen und aufnehmen, wenn ich mich selbst nicht fühle und den Kopf nicht fühle. Man muss doch zuerst das allgemeine menschliche Gefühl haben. Es ist ja, als ob meine Augen zu kurz wären und nicht bishin reichten. Das ist ja ein grässlicher Zustand, was ist denn das eigentlich? Ich bin eben so, ich fühle mich nicht, anders kann ich es Ihnen eben nicht beschreiben, es ist ja so, als ob es gar nicht ich wäre, wenn ich etwas sehe und erkennen soll."

Ferner klagt nun die Kranke darüber, dass sie sich überhaupt nichts vorstellen könne, sie hat angeblich von dem Aussehen aller Gegenstände oder der ihr bekannten Personen nicht die geringste Vorstellung. Prüft man den Bestand der Kranken an optischen Erinnerungsbildern, so hat derselbe aber keineswegs gelitten, die Kranke liefert von allen Objekten, Personen, Oertlichkeiten etc. detaillierte, naturgetreue Schilderungen, die sogar durch die Beachtung selbst geringfügiger Einzelheiten auffallen. Ebenso erstaunlich ist die Schärfe der optischen Merkfähigkeit. Ich will dafür nur kurz einige Belege mitteilen. Ich hatte der Kranken eine Anzahl von Gegenständen vorgelegt, um zu prüfen, ob sie dieselben erkenne.

Digitized by Google

Mehrere Wochen später, als ich zufällig darauf wieder mit der Kranken zu sprechen kam, wusste sie noch ganz genau die Reihenfolge, in welcher ich ihr die Gegenstände gezeigt hatte, und beschrieb jeden einzelnen eingehend, obwohl es sich z. T. um ihr bis dahin ganz fremde Dinge gehandelt hatte. Zur Prüfung des Farbensinnes hatte ich ihr vier verschieden nüancierte rote Wollfäden vorgelegt und sie dieselben ordnen lassen, was ihr ohne die geringste Mühe gelang. Als ich ihr mehrere Wochen später wieder rote Wollfäden einzeln vorlegte, wusste sie genau, ob diese Nüance sich unter den vier früheren befunden hatte oder nicht, und sie gab zutreffendenfalls genau an, die wievielte Stelle der früheren Stelle sie eingenommen hatte.

Mit der Genauigkeit der Schilderung der optischen Erinnerungsbilder kontrastiert nun wieder die beständige Klage der Pat., nicht die geringste Vorstellung von den Dingen zu haben, die sie doch so genau und eingehend beschreibt. „Nein, Herr Doktor," sagte sie, „ich habe nicht die geringste Vorstellung, keinen Schimmer davon, oder höchstens einen ganz schwachen Schimmer, ich weiss ja doch, wie es früher war; da hatte ich es doch in Gedanken, wie etwas aussieht, jetzt aber ist es, als ob reine nichts wäre. Ich kann mir nicht einmal vorstellen, wie ich selbst aussehe, wie mein Mann und meine Kinder, wie Sie aussehen. Ich weiss absolut nicht, wie ich gebildet bin; ich fühle mich auch gar nicht; darum kann ich mir auch nichts vorstellen. Man muss doch zuerst das allgemeine menschliche Gefühl haben, wenn man sich will vorstellen, wie etwas aussieht. Wenn es mit dem menschlichen Gefühl bei mir besser ist, dann kann ich mir auch besser etwas in Gedanken vorstellen und da ist mir wohler. Sofern ich einen Gegenstand ansehe, weiss ich ja, was es ist; aber wenn ich dann die Augen zu mache, so ist er ganz weg, dann ist es gerade so, als ob man sich vorstellen wollte, wie Luft aussieht. Sie behalten doch einen Gegenstand in Gedanken, ich aber habe sofort keine Ahnung mehr, es ist mir dann, als wäre es ganz schwarz in Gedanken. Ja, das ist ja ein fürchterlicher Zustand, das ist ja ganz grässlich; was soll das eigentlich bedeuten?

Mit den übrigen Sinnesorganen steht es nun ganz analog. Die Kranke hört vorzüglich, unterscheidet hohe und tiefe Töne, erkennt alle landläufigen Melodien, erkennt Tierstimmen, die man ihr vormacht, ist selbst gut imstande, sie nachzuahmen. Die Merkfähigkeit für Worte und grosse Zahlen ist sehr gut. Sie ist imstande, sich bestimmte musikalische Töne für mehrere Tage genau zu merken und aus einer grossen Reihe von Tönen wieder herauszufinden.

Trotzdem behauptet sie, dass sie gar nicht ordentlich hören könne. „Ihre Stimme klingt mir heute gar nicht so klar, Herr Doktor, an anderen Tagen nehme ich Ihre Stimme etwas besser auf." Wenn man ihr eine Uhr ans Ohr hält, sagt sie: „Ich kann den Klang der Uhr gar nicht so recht aufnehmen, es ist, als ob der Klang schwebte. Ja, das rührt von meinem Kopf her, weil ich eben das Gefühl nicht habe. Sie wissen doch, wo Sie den Kopf haben, wo der Hinterkopf ist und der Vorderkopf. Wie soll ich denn gut hören, wenn ich meinen Kopf und die Ohren gar nicht fühle."

„Vorstellen in Gedanken, wie etwas klingt, kann ich mir auch gar nicht, wie die menschliche Stimme klingt, wie Ihre Stimme klingt. Auch kann ich mir den Klang von der Stimmgabel gar nicht mehr vorstellen, welche Sie mir gestern ans Ohr hielten. Das ist ja ein verdammter gefluchter Zustand. Es ist ja ganz taub im inneren Kopfe."

Ebenso steht es mit dem Geruchsinn und Geschmacksinn. Die Kranke erkennt alle bekannten Riechstoffe (Essig, Anis, Karbolsäure etc.), bei Asa foetida erklärt sie: „Das stinkt, aber aufnehmen kann ich es doch gar nicht, und nachher kann ich mich gar nicht mehr entsinnen, wie der Geruch gewesen ist. Ich weiss auch nicht, wie eine Rose riecht. Es ist sehr schlecht mit meiner Nase." „Der Geschmack hat auch gelitten, ich schmecke die Speisen gar nicht mehr so gut wie früher. Ich kann mir auch gar nicht vorstellen, wie ein Stück Zucker schmeckt. Das kommt,

Digitized by Google

weil ich eben gar kein Gefühl mehr habe, ich fühle ja den Kopf und die Zunge gar nicht. Darum habe ich auch gar keinen Appetit und gar keine Lust mehr zu essen." Dabei lässt sich in objektiver Weise nicht die geringste Störung im Geschmack ermitteln.

Das Tastvermögen erweist sich für die objektive Prüfung auch ganz intakt, sämtliche Empfindungsqualitäten werden erkannt, das Lokalisationsvermögen ist normal, alle Gegenstände werden durch Betasten mit der Hand rasch und sicher erkannt. Berührt man die Kranke irgendwo, so sagt sie: „Ja, ich fühle das schon, aber so verstumpft garnicht so recht klar." Wird sie gestochen, so antwortet sie: „Das war ein Stich, aber der Schmerz ist garnicht so richtig wie früher, und jetzt kann ich mir auch schon garnicht mehr vorstellen, wie der Stich war." Gegenstände erkennt sie durch Betasten prompt, dennoch erklärt sie positiv: „Aber so richtig erkenne ich sie doch nicht, ich habe ja gar kein richtiges Gefühl von meiner Hand, deshalb fühle ich auch garnicht, ob das Geldstück, das Sie mir in die Hand gelegt haben, schwer ist. Wenn Sie es mir in die Hand geben und mich dabei anrühren, so fühle ich im ersten Moment noch, dass es schwer ist, aber das ist gleich zu Ende; wenn Sie mich berühren, geht wohl etwas menschliches Gefühl von Ihnen auf mich über und dadurch erkenne ich die Sachen besser."

Endlich sei hier noch erwähnt, dass die Kranke bei der Kohabitation keinerlei Wollust empfindet, nur wenn sie mehr „menschliches" Gefühl hat, kennt sie eine solche.

Ueber ihren Zustand äussert sich die Kranke nun noch in allgemeiner Weise: „Normale Menschen stellen sich doch für gewöhnlich dies oder jenes vor und haben doch etwas in Gedanken, aber bei mir ist alles leer im Kopf, das ist entsetzlich. Wenn ich nachts im Bett liege, da fühle ich mich garnicht, weiss nicht, wie ich im Bette liege, wie meine Beine liegen, und habe nichts in Gedanken. Morgens kommt mir nicht einmal der Gedanke aufzustehen, da bleibe ich einfach liegen, und am Tage da kommt mir auch garnicht der Gedanke, etwas zu tun, da gehe ich auch garnicht zum Essen, da berührt mich nichts, alles ist mir dann egal."

In diesem Zustande absoluter Gedankenleere befällt die Kranke nun sehr oft ganz plötzlich ein unwiderstehlicher Zwang, sich auf bestimmte Erinnerungsbilder zu besinnen. Die Pat. äussert sich selbst darüber folgendermassen: „Es befällt mich ganz plötzlich, dass ich so muss nachsinnen, wie dies oder jenes aussieht, das kommt mir so ein, ich weiss selbst nicht wie, ich muss mir eben durchaus den Gegenstand vorstellen, genau wie er aussieht; sehen Sie und das gelingt mir doch nicht und da kriege ich eine so schreckliche Angst, und da geht es meist noch viel schlechter, wenn die Angst kommt; aber da lässt es mir keine Ruhe, bis ich so wenigstens einen Schimmer davon bekomme, da wird mir etwas wohler und da lässt auch die Angst etwas nach. Das dauert aber nicht lange, da fällt mir dann bald wieder etwas anderes ein, worüber ich nachsinnen muss." Die Erinnerungsbilder, welche die Kranke gezwungen ist sich zu vergegenwärtigen, sind teils optische, teils akustische, selten Geruchs-, Geschmacks- und Tastvorstellungen. Zumeist ist es das Aussehen ihrer eigenen Person, oder das Gesicht des Arztes, oder andere Personen, die sie von früher her kennt oder ganz Unbekannte, die sie zufällig auf der Strasse getroffen hat. Ueber eine Kranke, die neben ihr im Wartezimmer der Poliklinik gesessen hat, äusserte sie den nächsten Tag: „Wie die Frau im Gesicht aussieht, das hat mir gestern fast den ganzen Tag keine Ruh gelassen." Oder es sind bestimmte Häuser und Gebäude, Strassen und Wege, welche sie am Tage gegangen ist, ferner das Innere ihrer Wohnstube, einzelne Gegenstände daselbst, besonders die Geschirre beim Essen spielen eine grosse Rolle, indem sie sich genau zu erinnern sucht, wie sie aussehen und wie sie auf dem Tisch gestanden haben. Von akustischen Erinnerungsbildern sind es besonders der Klang der Stimme des Herrn Doktor, der Klang der Töne, welche ihr zur Prüfung des Tonunterscheidungsvermögens vorgespielt wurden, der Klang der

Digitized by Google

menschlichen Stimme im allgemeinen, das Gebell ihres Hundes, ferner bestimmte Namen von fernstehenden Personen. Ferner ist der Geruch der Blumen in ihrem Wohnzimmer oder der Geschmack bestimmter Speisen oft Gegenstand des Erinnerungszwanges. Nachts im Bett sind es besonders auch Lagevorstellungen ihrer Glieder, sie muss sich durchaus genau vergegenwärtigen, wie es war, als sie vorher im Bett eine andere Lage inne hatte. Bemerkenswert ist, dass sie sehr oft gerade über die Gegenstände, welche ihr vom Arzt zur Prüfung des Wahrnehmungs- bezw. Erinnerungsvermögens vorgelegt wurden, nachsinnen muss, so besonders auch über die Farbenskala mit den verschiedenen Rot-Nüancen, ebenso über die Zahlen und Worte, welche ihr zur Prüfung der Merkfähigkeit aufgegeben wurden, die Flötentöne, welche ihrevorgespielt wurden, die Riechstoffe, welche ihr vor die Nase gehalten wurden. Oft aber sind es auch Dinge oder Personen, die sie vor vielen Jahren gesehen hat, Mitschülerinnen, ihre Schulstube und anderes.

Sehr oft weiss die Kranke schon bei der Betrachtung irgend eines Gegenstandes, den sie z. B. in einem Schaufenster sieht, oder einer fremden Person, die ihr auf der Strasse begegnet, dass sie über dieselben noch sehr nachsinnen müssen wird, dass dieselben ihr, wie sie sich ausdrückt, noch sehr zu schaffen machen werden. Es ist das zumeist der Fall, wenn sie dieselben im Momente der Betrachtung nicht erkennen kann. „Wenn ich etwas ansehe und nicht ordentlich erkennen kann, da weiss ich schon im Voraus, dass ich darüber werde sehr nachsinnen müssen."

Ueber die Angst, welche die Kranke befällt, wenn sie über etwas nachsinnen muss, äussert sie sich folgendermassen: „Das ist ja ein fürchterlicher Zustand, da wird mir ganz heiss im Kopfe vor Todesangst und da schwitze ich am ganzen Körper. Und da lässt es mir keine Ruhe, sodass ich im Zimmer umherrennen muss und die Hände ringe. Das kann ich so nicht länger ertragen und ich kann nicht weiter leben. Und die Angst hört nicht eher auf als bis mir ein Schimmer einkommt, wie es aussieht, da ist mir wohler, dann fühle ich mich auch sofort deutlicher."

Dieser Zustand der Kranken blieb nun von Herbst 1899 bis Sommer 1901 im wesentlichen unverändert. Im Sommer 1901 trat eine bedeutende Verschlimmerung ein. Bisher hatte die Kranke doch wenigstens alle Gegenstände und Personen richtig erkannt und bezeichnet. Nur beim Lesen hatte manchmal eine gewisse Zaghaftigkeit und Unsicherheit bestanden, die sich beim Benennen lateinischer Buchstaben zu erkennen gegeben hatte. Jetzt, im Juli 1901 kam sie nach einer mehrmonatlichen Abwesenheit wieder zu mir. Ihr Mann, welcher sie begleitete, gab an, dass seine Frau fast permanent zu Bett liege, sie spräche nichts, antworte nur leise und ganz knapp auf Fragen, sei nur mit grosser Mühe zum Essen zu bewegen. Manchmal spränge sie vor Angst aus dem Bett, renne im Zimmer umher und jammere fürchterlich, dass es mit ihr jetzt zu Ende sei. Die Kranke sieht ängstlich und verstört aus, sie antwortet nur ganz leise und langsam auf meine Fragen nach ihrem Befinden: „Es ist zu Ende, ich bin nicht mehr, es ist mit Allem vorbei!" Haben Sie wieder kein Gefühl? — „Gar keins, ich bin nicht mehr, es ist aus." „Können Sie nichts erkennen?" — „Nichts mehr." Werden ihr Gegenstände gezeigt und sie gefragt, was es ist, antwortet sie: „Ich weiss nicht, ich erkenne nichts, alles ist schwarz vor den Augen." Ist das nicht ein Stuhl?" — „Ich weiss nicht; wenn Sie es sagen, wird es wohl richtig sein" Dasselbe Ergebnis kam bei anderen Gegenständen zustande."

Einige Monate später teilte mir der Mann mit, dass es wieder etwas besser ginge, dass sie wieder aufstände und von selbst ässe. Im Sommer 1902 habe ich die Kranke zum letzten Male gesehen. Der Zustand war derselbe wie im Herbst 1899, sie klagte über die gleichen Beschwerden, war zaghaft im Benennen selbst bekannter Objekte, bezeichnete sie aber jedesmal richtig.

Die Symptomatologie des vorliegenden Falles setzt sich im wesentlichen aus folgenden drei Krankheitserscheinungen

Digitized by Google

zusammen. 1. aus einer Herabsetzung bezw. Aufhebung des Bewusstseins der Körperlichkeit, 2. aus einem mangelhaften Erkennungs- und Vorstellungsvermögen, 3. aus einem zwangsmässigen Nachsinnen über Vorstellungen auf allen Sinnesgebieten.

1. Die Störungen im Bewusstsein der Körperlichkeit, die Afunktion der Somatopsyche, finden ihren Ausdruck in den Klagen der Kranken: „Ich fühle mich nicht mehr, ich fühle nichts von meinem Körper, nichts vom Kopf, nichts von den Gliedern, der Kopf ist leer, das allgemeine menschliche Gefühl ist mir verloren gegangen. Beim Gehen fühle ich die Beine nicht, da habe ich einen ganz schwebenden Schritt. Nachts, wenn ich im Bett liege, weiss ich nicht, wie meine Beine liegen, überhaupt nicht, was für eine Lage ich einnehme. Wenn mir auf der Strasse der Wind scharf ins Gesicht weht, so fühle ich den Kopf besser, denn durch den Luftzug wird das menschliche Gefühl etwas gehoben, wenn meine Hand von jemandem berührt wird, so fühle ich sie besser, durch die Berührung geht etwas menschliches Gefühl auf mich über.“ Die Klagen der Kranken gipfeln in den Ausdrücken: „Es ist, als ob ich nichts mehr wäre, ich bin nicht mehr, es ist aus.“

Normalerweise werden bekanntlich von den einzelnen Teilen unseres Körpers dem Organe des Bewusstseins fortwährend Erregungen zugeleitet, welche dasselbe über ihr Vorhandensein und die Veränderungen, die an ihnen und in ihnen vorgehen, belehren. Wir haben keinen Anhaltspunkt anzunehmen, dass bei unserer Kranken irgend eine Störung in der Zuleitung dieser Erregungen, Organgefühle genannt, vorliegt. Im Gegenteil gelingt es, soweit dies möglich ist, den Nachweis zu führen, dass bei besonderer Hinlenkung der Aufmerksamkeit die einzelnen Körperteile als solche und die Bewegungen, welche mit den Gliedern gemacht werden, die Lage, welche sie zu einander einnehmen, vom Bewusstsein genau percipiert werden können. Die Störung besteht also darin, dass die fortwährend zugeleiteten Erregungen für gewöhnlich nicht oder ungenügend bewertet werden. (Afunktion der Somatopsyche.) Wenn zufällig ein Körperteil von einem äusseren Reiz getroffen wird, wie das Gesicht vom Winde oder die Hand vom Finger des Arztes, so werden dadurch die von dem betreffenden Körperteil zum Organ des Bewusstseins geleiteten Erregungen so vermehrt, dass sie letzterem nicht entgehen, der betreffende Körperteil erscheint für den Moment des äusseren Reizes wieder als solcher im Bewusstsein. Natürlich hat die Kranke selbst eine andere Erklärung für die Tatsache, dass sie bei fremder Berührung ihre Hand besser fühlt; sie nimmt an, dass durch die Berührung etwas menschliches Gefühl auf sie übergeht. Diese Deutung der Kranken ist eine konsekutive Erklärungswahnidee.

Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass die Klage der Kranken: „Es ist aus mit mir, ich bin nicht mehr“

Digitized by Google

ein Ausdruck, ich möchte sagen, der Generalausdruck für die Aufhebung des Bewusstseins der Körperlichkeit ist. Das Ichgefühl oder präziser gesprochen das Gefühl „Ich bin" ist nur die Folge einer engen und innigen Verknüpfung unserer sämtlichen Organgefühle bezw. ihrer Erinnerungsbilder unter einander zu einem grossen, für unser Bewusstsein einheitlichen Begriff, dem Begriffe unseres Körpers (Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, S. 45—47). Wenn also die Organgefühle nicht mehr vom Bewusstsein bewertet werden, fehlt auch die Bewertung für den aus ihrer Assoziation unter einander hervorgehenden Kollektivbegriff, es fehlt das Bewusstsein: „Ich bin."

Das Bemerkenswerte des Falles liegt, soweit derselbe bisher besprochen, einmal darin, dass die Somatopsyche in der genannten Weise, im Sinne der Afunktion affiziert ist, und dass sich diese Affektion über das gesamte Bewusstsein der Körperlichkeit gleichmässig erstreekt, weshalb wir den Fall als allgemeine Somatopsychose bezeichnen möchten. Die Folge dieser somatopsychischen Störung ist Angst und vor allem eine ausgesprochene Ratlosigkeit. Die Kranke weiss nicht, was das alles bedeuten soll, und was mit ihr geschieht In diesem Zustande rennt sie im Zimmer umher und wimmert vor sich hin; oder sie liegt stumpf zu Bett, beschäftigt sich mit nichts, nimmt zeitweise nur auf jedesmaliges dringendes Zureden Nahrung zu sich, ja sie begeht sogar ein tentamen suicidii. Das motorische Verhalten der Kranken ist psychologisch durchaus motiviert.

Veränderungen des Bewusstseins der Körperlichkeit im Sinne der Afunktion sind bei Geisteskranken nicht allzu häufig. Wir hören im Verlaufe von akuten Psychosen bisweilen derartige Klagen, indem die Kranken angeben, dass sie nicht mehr existieren, dass sie schon lange gestorben sind, oder ähnliches. Diese Klagen stehen aber nur selten im Vordergrunde. Im Verlaufe der progressiven Paralyse, welche ja sehr oft unter dem Bilde der Somatopsychose verläuft, kommen solche Zustände auch vor. Ich möchte hier kurz die Mitteilung eines solchen Falles einschieben, welcher im hiesigen städtischen Irrenhause beobachtet worden ist. Herr Primärarzt Dr. Hahn hatte die Liebenswürdigkeit mir zu gestatten, den Fall hier zu publizieren:

Frau W., 50 Jahre alt, erkrankte plötzlich im August 1900, war sehr euphorisch, dabei reizbar, überhaupt von ungeheurem Stimmungswechsel, produzierte phantastische Grössenideen (Kaiserin von Deutschland und Russland), verkennt alle Personen und Objekte im Sinne ihrer Grössenideen; ist zeitweise stark halluziniert, starke motorische Unruhe, Rededrang, schmiert mit Kot. Pupillen starr, R > L, R Facialisparese, Tremor der Zunge, Patellarreflexe fehlen. Vom November 1900 ab allmähliche Besserung, im Februar 1901 konnte Pat. aus der Anstalt mit fast vollständiger Remission entlassen werden.

Wiederaufnahme am 10. III. 1901. Pat. klagt über heftige Angst und Beklemmung in der Herzgegend, Hitze im Kopf und Brennen in den Gliedern; sie macht sich alle möglichen Selbstvorwürfe, sie sei eine grosse Sünderin, sei schuld am Tode ihres Mannes und an der Krankheit der Mitkranken, diese müssten alle ihretwegen sterben. Die Pat. bot nun von Mitte März 1901 ab gleichmässig folgendes Krankheitsbild. Sie liegt

Digitized by Google

regungslos zu Bett oder hockt in einem Winkel des Saales hinter einem Bett am Boden; sie schmiert mit Kot, muss zumeist künstlich ernährt werden. Sie wimmert beständig vor sich hin. Wenn man sie anspricht, so antwortet sie mit leiser Stimme: „Das ist nicht die Frau W., die ist nicht mehr, die ist nichts, weniger als nichts, die ist nicht lebendig; das denkt nicht, spricht nicht, sieht nicht, fühlt nicht. Das hat keinen Mund, keinen Magen, keine Ohren. Im Innern ist alles tot." Wenn sie gefüttert wird, behauptet sie, sie habe keine Nase, man solle ihr doch nichts da hereinstecken. Wenn sie ins Bett gelegt wird, äussert sie: „Sowas gehört nicht ins Bett, sowas gehört ins Gemülle, das sind doch keine Beine, kein Kopf, das ist ja kein Mensch. Sowas darf doch nicht essen, sowas hat keinen Mund."

Daneben äussert nun die Kranke noch folgendes: „Alle Personen sind anders, alle sind tot, das ist kein Doktor, das sind keine Aerzte, das ist kein Krankenhaus, es giebt das alles nicht mehr, alles ist zu Grunde gegangen." Im Bade sitzend sagt sie: „Das ist kein Wasser, das ist kein Bad." „Das sind keine Kranken, das sind keine Schwestern." Dabei benennt sie gelegentlich alle Gegenstände richtig und gebraucht dieselben richtig, sie nennt die anderen Kranken bei richtigem Namen, spricht von ihnen als von Kranken, von den Pflegerinnen als von Pflegerinnen, von den Aerzten als von Aerzten. Fragt man sie indirekt nach den Verhältnissen der Frau W., so giebt sie über alles genaueste Auskunft, schreibt an ihre Kinder eine geordnete Postkarte. Niemals Halluzinationen. Im Mai 1902 nach Kreuzburg überführt.

Das Krankheitsbild ist in diesem Falle zwar kein so reines als in dem ersten. Immerhin stehen, abgesehen von der ersten durch Euphorie und Grössenideen ausgezeichneten Periode diejenigen Krankheitserscheinungen ganz und gar im Vordergrunde, welche auf eine mehr oder weniger vollständige Ausschaltung des Bewusstseins der Körperlichkeit hinweisen. Kein Körperteil ist im Bewusstsein vertreten und ebensowenig natürlich der Gesamtbegriff der Körperlichkeit; sie glaubt tot zu sein. Bemerkenswert ist, wie die Kranke das Ichgefühl verloren hat und von sich nicht mehr in der ersten, sondern nur noch in der dritten Person spricht: „Das ist nicht die Frau W . . ., das ist kein Mund, das hat keinen Mund etc."

Einer privaten Mitteilung des Herrn Oberarzt Dr. Chotzen verdanke ich die Kenntnis der Beobachtung von zwei Paralytikern, bei welchen sich die Afunktion der Somatopsyche nur auf eine Körperhälfte erstreckte. Bei dem einen Kranken war die Störung durch einen paralytischen Anfall, der die entsprechende Körperhälfte betraf, aufgetreten. Der Kranke betrachtete diese als nicht mehr zu sich gehörig, er hielt sie für einen fremden Menschen und prügelte auf denselben ein, weil er ihm den Platz im Bett raube und ihm das Essen wegässe.

Nach diesem Excurs über analoge oder ähnliche Störungen seitens der Somatopsyche bei anderen Geisteskranken, kehren wir zu unserem Falle zurück und wollen uns mit den Störungen im Erkennungs- und Vorstellungsvermögen beschäftigen. Die Kranke behauptet konstant, dass sie Gegenstände und Personen nicht mehr so gut wie früher sieht, oft könne sie gar nichts erkennen, alles sei anders, wie verhüllt oder verschleiert, alles sei schwarz vor den Augen, die Augen seien verschmiert, die Gesichtseindrücke berühren sie nicht mehr. Mit einem Worte,

Digitized by Google

die Aussenwelt hat sich für die Kranke verändert. Von dem Aussehen der Personen und Gegenstände hat sie angeblich nicht die geringste Vorstellung, sie kann sich nicht vorstellen, wie sie selbst aussieht, wie ihr Mann und ihre Kinder aussehen, wie überhaupt ein Mensch aussieht, ebensowenig kann sie sich von irgend einem Gegenstande eine Vorstellung machen. Ferner hört sie angeblich nicht mehr deutlich, sie erkennt z. B. den Klang der menschlichen Stimme nicht mehr, sie weiss sich durchaus nicht vorzustellen, wie etwa eine Glocke klingt oder eine Kuh brüllt. Endlich riecht, schmeckt und fühlt sie angeblich nichts mehr.

Prüft man nun das Wahrnehmungsvermögen der einzelnen Sinnesorgane, so lässt sich objektiv nicht der geringste Defekt nachweisen, die Kranke hat ausgezeichnete Seh- und Hörschärfe, ein vorzügliches Unterscheidungsvermögen für Farben und Töne, sie benennt auch tatsächlich jeden Gegenstand richtig und weiss genau damit umzugehen. Mit einem Worte, es lässt sich auf keinem Sinnesgebiete der geringste Defekt in der primären oder sekundären Identifikation objektiv nachweisen. Damit kontrastiert die konstante Behauptung der Kranken, sie könne nichts ordentlich wahrnehmen, sie wisse ja, wie es früher gewesen sei, jetzt sei es anders. Dies weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass subjektiv ein Defekt im Wahrnehmungsprozesse besteht, und ebenso besteht trotz der objektiv nachweisbaren, erstaunlichen Schärfe der Erinnerungsbilder und der Merkfähigkeit auf allen Sinnesgebieten bei der Kranken sicherlich ein subjektives Manquo im Vorstellungsprozess. Suchen wir nun diesen Defekt zu erklären.

Jede Sinneswahrnehmung setzt sich im Wesentlichen aus zwei Komponenten zusammen, nämlich aus dem rein sinnlichen Inhalte der Wahrnehmung und aus begleitenden Organempfindungen [Wernicke[1]), Storch[2])], welch letztere aus dem von dem Sinnesreiz getroffenen Organ oder Körperteil stammen und besonders durch eine jeweilige Muskeltätigkeit und entsprechende Bewegung entstehen, welche der Organismus selbst ausführt, um dem von aussen wirkenden Reiz die Sinnespforte zu öffnen und ein Optimum der Wahrnehmung zu erzielen. Beim Sehen liefern die Einstellbewegungen der Augen und des Kopfes, beim Hören die Lauschbewegungen des Kopfes, beim Tasten die Bewegungen der Finger, beim Schmecken die der Zunge solche Orgamempfindungen. Bei jeder Sinneswahrnehmung sind ganz bestimmte Organempfindungen im Spiele, sie bilden eine ebenso wesentliche Komponente wie der rein sinnliche Inhalt. Storch hat sie wegen ihrer Entstehung aus muskulärer Tätigkeit als myogene Komponente bezeichnet. Jede sinn-

[1]) Wernicke, l. c. S. 39 ff.

[2]) Storch, Muskelfunktion und Bewusstsein. Wiesbaden 1901 und Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin, 1902.

Digitized by Google

liche Wahrnehmung hat die Organempfindung zur Vorbedingung (Wernicke[1]). Vor allem beruhen die räumliche Projektion oder der Wirklichkeitswert einer sinnlichen Wahrnehmung auf der Beteiligung der myogenen Komponente. Storch hat dies an mehreren Beispielen erläutert, doch würde es zu weit führen, wollten wir hier darauf eingehen. Ich verweise diesbezüglich auf seine Ausführungen in seinen Monographien.

Den Organempfindungen fällt noch eine weitere Rolle beim Wahrnehmungsprozesse zu. Jede Sinneswahrnehmung ist bekanntlich von einem Gefühlston, einem Lustgefühl oder Unlustgefühl begleitet. Dieser Gefühlston ist im wesentlichen wieder an begleitende Organgefühle geknüpft, er ist als eine Affektion des Bewusstseins der Körperlichkeit aufzufassen (Wernicke[2]). Besonders eng zeigen sich auch beim Geruch und Geschmack die Organempfindungen und der sinnliche Inhalt der Empfindung verknüpft und ist letztere unbedingt an erstere gebunden.

Es kommt aber den Organgefühlen noch eine ganz spezielle Bedeutung beim Wahrnehmungsakte zu. Unter den Erinnerungsbildern aller einzelnen Organempfindungen ist eine so enge Verknüpfung, dass von jeder Organempfindung aus jedesmal der ganze Komplex von Erinnerungsbildern der Körperorgane ins Bewusstsein gerufen und bei jeder Sinneswahrnehmung das Bewusstsein der Körperlichkeit in toto mit anklingt (Wernicke[3]). Darauf beruht es, dass wir der Sinneswahrnehmung gegenüber die Empfindung haben, dass unsere Person es ist, die wahrnimmt. Ich nehme wahr.

Bei jeder Sinneswahrnehmung spielen also sowohl einzelne Organempfindungen als auch die Somatopsyche im Ganzen eine ganz erhebliche Rolle. Sind die Organempfindungen aufgehoben oder werden sie vom Bewusstsein nicht bewertet, so leidet darunter jedesmal der Wahrnehmungsprozess, selbst wenn die spezifische Sinneskomponente an sich intakt ist. Ich habe an anderer Stelle den Nachweis geführt[4]), dass bei vollständiger Integrität der Hautsensibilität die Fähigkeit, Hautreize richtig zu lokalisieren, leidet, wenn die Bewegungsempfindungen des betreffenden Gliedes alteriert sind, wenn also entsprechende Organgefühle fortfallen.

Beim Geschmack und Geruch ist, wie schon erwähnt, der eigentliche sinnliche Inhalt aufs engste mit Organempfindungen verknüpft. Dementsprechend finden wir stets Herabsetzung des Geruches und Geschmackes, sobald die Sensibilität der Nasen- und Zungenschleimhaut herabgesetzt ist. Besonders deutlich

[1]) Wernicke. l. c. S 46.
[2]) Wernicke, l. c. S. 44.
[3]) Wernicke, l. c. S. 46.
[4]) Foerster, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen. Monatsschrift für Psychiatrie IX, S. 31.

Digitized by Google

lässt sich dies bei einseitigen Trigeminusaffektionen nachweisen. Alle Substanzen werden zwar gerochen und geschmeckt und auch unterschieden und erkannt, aber es besteht jedesmal eine Herabsetzung der Geruchs- bezw. Geschmackswahrnehmung auf der Seite der Gefühlsstörung.

Bei unserer Kranken, Frau S., war, wie ich hervorgehoben hatte, irgend ein Defekt im Wahrnehmungsvermögen objektiv nicht nachzuweisen, dennoch bestand sicher ein subjektives Manko. Ich glaube nun, dass wir dieses Manko aus der fehlenden Bewertung der Organgefühle ableiten können, welche ja bei der Kranken vorliegt und auf die wir oben eingegangen sind. Die Deutung, welche die Kranke für ihr gestörtes Wahrnehmungsvermögen selbst giebt, kommt dieser Auffassung in überraschender Weise entgegen. „Wie soll ich denn etwas erkennen und richtig aufnehmen," äussert sie, „wenn ich mich selbst nicht fühle. Man muss doch zuerst das allgemeine menschliche Gefühl haben. Zum Sehen muss man doch den Kopf fühlen. Ich fühle ja aber meine Augen gar nicht; es ist, als ob dieselben gar nicht bis hin reichten. Oder wie soll ich denn einen Gegenstand durch Tasten erkennen, wenn ich meine Hand gar nicht fühle." Solche präzise Antworten giebt die Kranke stets, wenn man sie fragt, woher es komme, dass sie nichts ordentlich erkennen könne. Diese Antworten deuten stets auf das mangelnde Bewusstsein der Körperlichkeit hin. Auffallend ist es, wie weit die Kranke von selbst in der analytischen Erkenntnis ihrer Wahrnehmungsstörung gekommen ist: Ihre Angabe: „Zum Sehen muss man doch die Augen fühlen, es ist, als ob meine Augen nicht bis hin reichten," deutet ja direkt auf fehlende Organgefühle seitens des Auges hin.

Interessant ist ferner die Erklärung der Kranken, dass sie an Tagen, wo sie sich deutlicher fühlt und das menschliche Gefühl bei ihr mehr vorhanden ist, auch besser erkennen kann. Noch interessanter aber ist ihre Versicherung, dass wenn äussere Reize wie der scharfe Luftzug ihr Gesicht treffen, oder sie an der Hand von jemandem berührt wird, sich das menschliche Gefühl hebt und sie sofort besser erkennt. Es ist wohl ohne weiteres verständlich, dass durch periphere Hautreize, welche ja Organempfindungen auslösen, das Bewusstsein der Körperlichkeit für die betreffenden Momente gehoben wird. Damit geht sofort die Besserung der Wahrnehmung einher.

Ich habe vorhin besonderen Nachdruck darauf gelegt, dass bei jeder Sinneswahrnehmung das Bewusstsein der Körperlichkeit in toto wachgerufen wird und dass es hierauf beruht, dass die wahrnehmende Person sich dessen bewusst ist, dass s i e es ist, die wahrnimmt. Dieses Bewusstsein muss verloren gehen, sobald die Somatopsyche schlummert. Das ist bei unserer Kranken der Fall. „Es ist, als ob es gar nicht i c h wäre, der wahrnimmt. Ich bin nicht mehr, darum kann ich auch die Dinge nicht aufnehmen," so äussert sie oft mit Bestimmtheit.

Digitized by Google

Es scheint mir nach diesen Auseinandersetzungen kaum zweifelhaft, dass das Manko im Wahrnehmungsakte bei unserer Kranken aus der somatopsychischen Störung entspringt. Nunmehr wollen wir untersuchen, welche Momente der Wahrnehmung speziell betroffen sind. Die Angaben der Kranken, dass die Gegenstände wie verhüllt, verschleiert, wie schwarz aussehen, dass der Klang der Stimme nicht so richtig ist, dass das Glas nicht wie ein richtiges Glas aussieht, oder dass die Rose nicht wie eine richtige Rose riecht, alle diese Aeusserungen deuten darauf hin, dass dem Wahrnehmungsakte das Realitätsgefühl nicht anhaftet. In ihrem Zweifel an der Richtigkeit und tatsächlichen Existenz der Dinge der Aussenwelt geht die Kranke auf der Höhe der Erkrankung sogar soweit, dass sie selbst bei einfachen Gegenständen des alltäglichen Gebrauches wie bei einem Stuhl, nicht weiss, ob es wirklich ein solcher ist, und erst auf die positive Versicherung des Arztes hin sich dieser anschliesst.

Andere Aeusserungen der Kranken weisen auf den Mangel an Gefühlsbetonungen hin: „Die Gegenstände, die ich sehe," äussert sie, „berühren mich nicht mehr." Ihre Kinder und ihr Mann sind ihr gleichgiltig, sie empfindet keine Liebe mehr zu ihnen. Sie ist sich dieses fehlenden Affektes sehr genau bewusst. Bei der Kohabitation geht ihr jegliches Wollustgefühl ab, nur wenn das menschliche Gefühl im ganzen besser ist, so äussert sie, empfindet sie ein solches.

Ganz ebenso wie den Defekt im Wahrnehmungsvermögen werden wir auch das Manko, welches die Kranke bei ihren Vorstellungen empfindet, zu deuten haben. Dass die Vorstellungen nicht nur die Erinnerungsbilder des rein sinnlichen Inhaltes der Wahrnehmung, sondern auch die Erinnerungsbilder der beim Wahrnehmungsakte beteiligten Organgefühle in sich enthalten, dürfte kaum zweifelhaft sein. Nach Storch sind letztere die myopsychische Komponente, der wesentlichste Bestandteil unserer Vorstellungen. Sind dieselben, wie in unserem Falle, defekt, so schwindet die Lebhaftigkeit der einzelnen Vorstellungen bis zum dunklen Schatten. „Es ist alles leer in Gedanken, alles ist schwarz." Die Gesichtsvorstellung eines Löffels enthält für die Kranke in sich nicht mehr als z. B. die der Luft.

Bei der anderen von mir angeführten Patientin mit progressiver Paralyse, bei welcher ebenfalls eine Affektion des Bewusstseins der Körperlichkeit wesentlich im Sinne der Afunktion bestand, finden wir nun auch entsprechende Störungen in der Wahrnehmung der Aussenwelt: Aeusserungen wie die folgenden: „Das ist kein Doktor, das ist kein Krankenhaus, es giebt das alles nicht mehr, das ist kein Wasser etc." deuten mit Bestimmtheit darauf hin, dass den Wahrnehmungen der Kranken der Wirklichkeitscharakter abgeht; die sie umgebende Welt ist für sie nur eine Welt des Scheins. Dabei weiss sie ebenso wie unsere erste Kranke, Frau S . . ., von jedem Objekt und jeder

Digitized by Google

Person genau wie sie heissen, wozu sie dienen und was sie sind. Mit einem Worte sie ist allopsychisch orientiert, aber es besteht das genannte Manko bei der Wahrnehmung und dieses führt bei der einen wie bei der anderen Kranken zu hochgradiger Ratlosigkeit, in der sie ängstlich zusammengekauert dahocken, vor sich hin wimmern, nicht wissen, was das alles bedeuten soll, ja sogar die Nahrung verweigern. Ich bin der Meinung, dass auch in dem zweiten Falle ebenso wie in dem ersten die Störungen im Bereich der Somatopsyche die primären sind und die Störungen in der Wahrnehmung und Auffassung der Aussenwelt erst sekundär daraus entspringen.

Klagen, welche darauf hindeuten, dass das Gefühl für die wirkliche Existenz des Wahrgenommenen verloren gegangen ist, finden wir auch sonst nicht allzu sellen bei Geisteskranken. Janet[1]) beschreibt diesen Zustand, die Kranken klagen, dass alles um sie herum tot ist, dass nichts mehr existiert, alles liegt im Dunkel, die Gegenstände haben keine räumliche Gestaltung mehr (absence de relief), sie sind verändert (drôle, étrange), dabei erkennen und benennen die Kranken alles richtig und genau. Janet hebt hervor, dass allen diesen Klagen ein gemeinsamer Kern zu Grunde liegt, nämlich das Fehlen des Realitätsgefühles. „Les malades ont la perception du monde extérieur, mais ils ont perdu le sentiment de réalité qui est inséparable de cette perception." Er hält das Wirklichkeitsgefühl für eine besondere psychische Fähigkeit (faculté), ohne aber eine Erklärung zu geben, worauf dieselbe beruht. Er erwähnt nun ferner, dass diese Kranken meist sich selbst nicht mehr fühlen, sich für tot halten etc. Der Zweifel an der eigenen Existenz der Person entsteht nach Janet einfach auch aus dem Fehlen der genannten psychischen Fähigkeit. Beide Erscheinungen, der Zweifel an der wirklichen Existenz der Aussenwelt und der des eigenen Körpers, sind für ihn koordiniert, die gleiche Folge einer gemeinsamen Ursache. Ich bin, wie gesagt, der Meinung, dass die Störungen in der Erkenntnis der eigenen Person das Primäre sind und aus einer mangelnden Bewertung von Organgefühlen entspringen und dass daraus bei der bedeutsamen Rolle letzterer auch für die Wahrnehmung der Aussenwelt Störungen in der Auffassung der letzteren entstehen. Storch erwähnt auch, dass das geschilderte Symptom des fehlenden Wirklichkeitsgefühls bei Neurasthenikern und bei Geisteskranken, namentlich Melancholikern nicht selten sei: „Die Kranken klagen, dass sie nicht mehr so deutlich sähen als früher, sie sähen wie durch einen Schleier, die Dinge erschienen ihnen fremd." Objektiv lässt sich nachweisen, dass ihre Sehschärfe ganz ausgezeichnet ist. Hält man das ihren Klagen entgegen, so erklären sie, ... es sei förmlich, als ob das, was sie sähen, gar nicht wirklich wäre,

[1]) Janet, Les obsessions et la psychasthénie, Paris 1903, p. 431 ff.

Digitized by Google

oder als ob sie gar nicht selbst es wären, die sähen „Ebenso oft erklären diese Kranken, die Welt sei nur eine Welt des Scheins, es sei gar nichts wirklich, es sei nichts mehr da.“ Storch erklärt, das Manko in der Aussenwelt für die Folge der Lostrennung der Myopsyche von der Pathopsyche, also für eine Dissoziation des spezifischen sinnlichen Inhaltes einer Wahrnehmung von den entsprechenden Organgefühlen, vertritt also eine der unseren analoge Auffassung.

Ich wende mich jetzt zur Besprechung des dritten bei unserer Kranken (Frau S.) beobachteten Phänomens, des Vorstellungszwanges. Während sich die Kranke für gewöhnlich in einem Zustande von absoluter Gedankenleere und Vorstellungslosigkeit befindet, befällt sie oft ganz plötzlich ein unwiderstehlicher Zwang, bestimmte Vorstellungen zu produzieren. Sie muss z. B. nachsinnen, wie ein bestimmter Gegenstand aussieht, sie ringt danach, eine möglichst lebhafte Vorstellung von ihm zu erlangen, aber das gelingt ihr, wie ja bereits ausgeführt ist, zunächst nicht, darüber befällt sie heftige Angst und sie erlangt nicht eher Ruhe, als bis sie eine einigermassen deutliche Vorstellung von dem betreffenden Objekt bekommen hat. Das dauert aber nicht lange, es kommt ihr bald ebenso unvermittelt wie vorher ein anderer Gegenstand ein, den sie gezwungen ist, sich deutlich vorzustellen; das gelingt wieder nicht sogleich, die Angst kehrt wieder wie beim ersten Male und schwindet erst in dem Masse, als der Gegenstand deutlich vor die Seele tritt. Der Vorstellungszwang geht also immer auf eine möglichst deutliche, subjektiv vollwertige Vorstellung aus. Es sind teils optische Erinnerungsbilder, das eigene Aussehen der Kranken, das Aussehen ihrer Kinder, ihres Mannes, ihres Doktors, alle möglichen Gegenstände, Gebäude, Strassen, Gerätschaften, ferner akustische Erinnerungsbilder, der Klang der menschlichen Stimme im allgemeinen, die Stimme einzelner Personen, der Klang einer Glocke, das Gebell ihres Hundes, ferner der Geruch bestimmter Blumen und der Geschmack bestimmter Speisen, ja gelegentlich sogar bestimmte Stellungen ihrer Glieder und die Lage ihres Körpers im Bett, über die die Kranke nachsinnen muss. Der Vorstellungszwang ist ein ganz allgemeiner, regelloser. Er befällt sie oft des Tages und verhindert sie an jeder Arbeit, oft des Nachts und raubt ihr allen Schlaf. Es gibt aber auch Zeiten, wo sie ganz frei davon ist und sich in dem anderen geschilderten Zustande totaler Vorstellungslosigkeit befindet. Die geschilderte Erscheinung trägt alle Kennzeichen der sogenannten psychischen Zwangsphänomene, nämlich das plötzliche unvermittelte Auftreten, das den Kranken befremdet, die begleitende Angst, so lange die erstrebte Vorstellung nicht erlangt ist, Befriedigungsgefühl, sobald sie produziert ist. Dieses Zwangsphänomen, dass die psychische Tätigkeit plötzlich und unvermittelt darauf gerichtet ist, bestimmte Erinnerungsbilder möglichst lebhaft ins Bewusstsein zu heben, erinnert an die von

Digitized by Google

Löwenfeld[1]) als Erinnerungszwang beschriebene Form der psychischen Zwangsphänomene. Der von ihm beschriebene Kranke musste sich oft ganz plötzlich und unvermittelt bestimmte optische Bilder, einfacher und komplizierter Art in allen ihren Details in Erinnerung bringen. Gelegentlich musste er auch Geschmackseindrücke sich vorstellen. Andeutungen an den Erinnerungszwang, wie ihn unsere Patientin und der Löwenfeldsche Kranke bieten, finden sich auch sonst in der Literatur. Schon Griesinger erwähnt unter seinen als Grübelsucht beschriebenen Fällen eine Kranke, welche sehr oft über das Aussehen bestimmter Personen nachsinnen musste. Magnan erwähnt einen Kranken, der an Onomatomanie und gleichzeitig an einem Erinnerungszwang, der sich besonders auf Melodieen und Gesichter von Personen erstreckte, litt. Streng genommen bedeutet ja das als Onomatomanie bezeichnete Zwangsphänomen und verwandte Erscheinungen nichts weiter als einen partiellen Erinnerungszwang, der nur ganz bestimmte einzelne Erinnerungsbilder (Wortklangbilder) zum Gegenstande hat. Darin liegt der Unterschied von unserer Kranken, bei der der Vorstellungszwang ein ganz allgemeiner ist, sich auf alle Sinnesgebiete erstreckt und innerhalb jedes einzelnen Sinnesgebietes keineswegs nur einzelne bestimmte Vorstellungen, sondern bald diese, bald jene zum Gegenstande hat. Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach einer mir von Kollegen Storch privatim gemachten Mitteilung sich bei Seelenblinden nicht selten die Erscheinung findet, dass sie plötzlich darüber nachsinnen müssen, wie dieser oder jener Gegenstand aussieht, und dass sie erst Ruhe haben, wenn sie eine einigermassen deutliche Vorstellung davon erlangt haben. Bei ihnen ist der Erinnerungszwang auf das optische Gebiet beschränkt.

Ich bin der Meinung, dass sowohl bei unserer Kranken, Frau S., als auch bei den Seelenblinden der ja vorhandene Mangel bezw. Defekt der Erinnerungsbilder von Zeit zu Zeit ein plötzliche reaktive Bewusstseinstätigkeit von intensiver Stärke veranlasst, welche auf Weckung solcher Erinnerungsbilder gerichtet ist, und das vom Subjekt empfundene Manko zu decken sucht. Das vorstellungslose oder vorstellungsarme Bewusstsein sucht sich solche zu verschaffen; der Vorstellungszwang ist die Reaktion auf den Vorstellungsmangel, er imponiert, da er plötzlich auftritt und intensiven Charakter trägt, als Zwang. Der Vorstellungsdefekt wird peinlich empfunden, daher strebt das Bewusstsein danach, sich zu überzeugen, dass doch noch Vorstellungen produziert werden können. Ich glaube, dass in allen Fällen auch vom partiellen Erinnerungszwang ein gewisser Defekt einzelner Vorstellungen vorliegt. Weil gewisse Erinnerungsbilder schwach sind oder schwerer zu wecken sind, so richtet sich die Bewusstseinstätigkeit von Zeit zu Zeit auf

[1]) Löwenfeld, Psychiatrische Wochenschrift, 1899, No. 10—12.

Digitized by Google

eine unbedingte Wachrufung derselben. Die Schwäche oder das erschwerte Ansprechen der Erinnerungsbilder würde ohne Weiteres aus der neurasthenischen Erkrankung, die in allen diesen Fällen vorliegt, verständlich sein. Das Produzieren der Erinnerungsbilder ist sozusagen das Beruhigungsmittel gegen die empfundene Erinnerungsschwäche. Wenn die Weckung der Erinnerungsbilder durch die Bewusstseinstätigkeit des Besinnens nicht gelingt, so greift der Organismus zu anderen Mitteln; er sucht oft mit Aufbietung bedeutender Mühen und Umstände sich eine erneute sinnliche Wahrnehmung des vorzustellenden Objektes zu verschaffen und damit das erblasste Erinnerungsbild neu aufzufrischen. Die Kranken machen oft weite Wege, um den Gegenstand, den sie sich vorzustellen suchen, aber nicht vorstellen können, wieder zu sehen. Auch unsere Kranke ist zahllose Male immer wieder vor ein Schaufenster gegangen, in welchem ein Gegenstand ausgestellt war, den sie sich nicht ordentlich vorstellen konnte. Sie hat sich zahllose Male zu einem bestimmten Grabstein auf einem Friedhof begeben, weil sie sich nicht genau vorstellen konnte, wie die Grabschrift aussähe und wie sie laute. Sie konnte sie zuletzt auswendig hersagen mit genauem Geburts- und Todesdatum und ging doch immer hin, weil die Vorstellung, welche sie sich davon machen konnte, ihr nicht genügte.

Ich bin am Ende der analytischen Besprechung unseres Falles. Ich möchte das Ergebnis dahin zusammenfassen, dass das Primäre die Afunktion der Somatopsyche ist, aus ihr ist der Defekt im Wahrnehmungsvermögen abzuleiten, und endlich auf den Vorstellungsdefekt folgt der Vorstellungszwang als Reaktion.

Ueber halluzinatorisches Irresein bei Affektionen des Gehörorgans.

Von

Prof. W. v. BECHTEREW

In St. Petersburg.

Dass Affektionen der Sinnesorgane zum Auftreten psychischer Störungen führen können, ist längst bekannt. Einen besonders günstigen Boden zur Entwicklung solcher Störungen bilden Erkrankungen des Gehörorgans.

Eine ganze Reihe von Anhaltspunkten giebt es ferner in der Litteratur, die auf das Auftreten psychischer Alterationen im Gefolge von Erkrankungen des Sehorgans hinweisen. Aber auch die übrigen Sinnesorgane können, im Falle ihrer Erkrankung, in bestimmten Fällen Ausgangspunkt psychischer Störungen sein.

Digitized by Google

Gar nicht selten sind z. B. nach meinen Beobachtungen Fälle von psychischer Erkrankung im Anschluss an eine ursprüngliche Affektion des Geruchsorgans.

Was den Charakter psychischer Störungen, die durch Erkrankung der Sinnesorgane bedingt sind, betrifft, so können hier, zufolge den in der Litteratur vorhandenen Angaben, äusserst mannigfaltige psychische Erscheinungen auftreten. Besonders abwechslungsreich sind sie im Gefolge von Affektionen des Gehörorgans.

Von allen psychischen Störungen, die von den Sinnesorganen ausgehen, kann in klinischer Hinsicht eine besondere Psychose unterschieden werden, die vor allen Dingen durch mehr oder weniger hartnäckige Sinnestäuschungen charakterisiert ist, und zwar vorzugsweise im Gebiete des erkrankten Organs, mit sekundärer Entwicklung mehr oder weniger umschriebener Wahnideen oder auch bei völligem Mangel solcher Ideen.

So z. B. beginnt die Psychose bei chronischen Affektionen des Geruchsorgans mit Geruchsillusionen und Geruchshalluzinationen, zu denen im Laufe der Zeit, wenigstens episodisch, auch andere Sinnestäuschungen grösstenteils illusionärer Art hinzutreten, was gewöhnlich die Wahnidee eines von dem Kranken ausgehenden besonderen Geruches (per anum, vom scrotum aus, per os etc.) auslöst, der angeblich auch dritten Personen auffällt, die sich nun von dem Kranken abwenden u. s. w. Auf diese Psychose kommen wir noch an einer anderen Stelle genauer zurück; hier wollen wir uns mit jenen Fällen beschäftigen, die das Auftreten einer halluzinatorischen Psychose bei Erkrankung des Gehörorgans erläutern sollen.

Zu bemerken ist, dass schon in der Litteratur einige Beobachtungen vorliegen über Auftreten von Sinnestäuschungen in direkter Abhängigkeit von einer Erkrankung des Gehörorganes.

So z. B. beschreibt Regis[1]) einen Kranken, der an rechtsseitigen Halluzinationen mit Verfolgungswahn litt, die mit einer rechtsseitigen eitrigen Otitis in Zusammenhang standen. Andererseits berichtet Ball[2]) über einen Kranken, der an einem eitrigen Katarrh des linken Mittelohrs litt, infolgedessen neben subjektivem Ohrensausen auch Gehörshalluzinationen auftraten. Willius[3]) teilt zwei Fälle mit, wo das Vorhandensein von Halluzinationen in direktem Zusammenhang mit einer Erkrankung des Gehörorgans stand. In dem einen Fall lag Otitis media hyperaemica beiderseits vor, rechts jedoch in höherem Grade, als links. Bei dem erblich ein wenig belasteten Kranken stellten sich anfänglich Geräusche im Ohre ein, späterhin traten dazu Gehörshalluzinationen vorzugsweise rechts, mit nachfolgender Entwicklung

[1]) Regis, Des hallucinations unilatérales. L'Encéphale, 1881.

[2]) Ball, Considérations sur un cas d'hallucinations de l'ouie consécutives à une inflammation chronique de l'oreille moyenne. L'Encéphale, 1881.

[3]) Willius, Beitrag zur Lehre von den Reflexhalluzinationen etc. Inaug.-Dissert. Würzburg 1883.

Digitized by Google

von Verfolgungswahn. Lokale Therapie führte das Leiden zu günstigem Ausgang. In dem anderen Falle entwickelte sich chronisches halluzinatorisches Irresein auf dem Boden einer von Kindheit her bestehenden Otitis media purulenta duplex.

Es giebt sodann eine ganze Reihe weiterer Beobachtungen, z. B von Mabille[1]), Bucheron[2]), Schmigelow[3]), Cozzolino[4]), Lannois[5]), G. Ballet[6]), Souchon[7]), Seopilli[8]), Beljakow[9]) u. a., in denen der Zusammenhang psychischer Störungen mit einer Ohraffektion mit mehr oder weniger Bestimmtheit eruiert werden konnte. Allein dabei erschien die Erkrankung des Ohres als ätiologisches Moment wohl charakterisierter und dabei sehr vielgestaltiger psychischer Störungen, die bald als psychische Depression, bald als maniakalische Erregtheit, ja in Gestalt von Erscheinungen, die der progressiven Paralyse eigentümlich sind, zu Tage traten.

Was nun die erwähnte Psychose betrifft, die unter Einfluss von Erkrankungen des Ohres sich entwickelt und sich äussert in Gestalt reichlicher Gehörshalluzinationen mit nachfolgenden grösstenteils episodischen Sinnestäuschungen im Gebiete anderer Organe, so bewahren derartige Kranke häufig ihre Selbstkritik gegenüber ihren Halluzinationen; in anderen Fällen werden auf Grund der Halluzinationen Wahnideen entwickelt, wobei der Ursprung der Halluzinationen von den Kranken auf bestimmte Einflüsse der Umgebung zurückgeführt sind.

Diese Psychose, die zumeist bei mehr oder weniger prädisponierten Individuen im Anschluss an eine von bestimmten subjektiven Empfindungen begleitete Affektion des Gehörorgans sich entwickelt, wird eingeleitet durch Illusionen bezw. Halluzinationen im Gehörorgane von gewöhnlich für den Kranken unangenehmem Inhalt, wobei die Sinnestäuschungen in diesem Falle selten spontan hervortreten, öfters mehr oder weniger plötzlich, manchmal sogar völlig unvermittelt in Verbindung mit dem Erscheinen oder mit Stärkerwerden der subjektiven Geräusche im Ohre, und nun ausserordentlich hartnäckig während einer längeren Zeit andauern. Oft bestehen neben unangenehmen

[1]) Mabille, Cas de guérison d'hallucinations unilatérales de l'ouie de cause externe. Annales médico-psycholog., 1883, T. X.

[2]) Bucheron, Folie mélancholique etc. La France méd., 1887, T. II.

[3]) Schmigelow, Revue mens de laryngologie, 1887, No. 8.

[4]) Cozzolino, La psichiatria, 1887.

[5]) Lannois, Lésion de l'appareil auditif et troubles psychiques. Rev. mens. de laringologie, 1887, VI.

[6]) Ballet, Hallucinations auditives etc. Ann. méd.-psychol., 1888, T. VI.

[7]) Souchon, Ueber einseitige Halluzinationen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

[8]) Seppilli, Riv. di freniatria. Ref. in Neurol. Centralbl., 1900, No. 21.

[9]) Beljakow, Westn. psich., VIII, 1890, No. 2. In diesem Artikel findet sich eine ausführliche Zusammenstellung der Litteratur über die Frage betreffend den Einfluss des Gehörorgans auf die Entwicklung der Psychosen überhaupt.

Digitized by Google

Sinnestäuschungen ihrem Gefühlston nach irrelevante, hin und wieder gradezu angenehme Halluzinationen, die in einzelnen Fällen sogar überwiegen können. Fast immer exacerbieren die Halluzinationen bei jeder Steigerung des Krankheitsprozesses im Sinnesorgan, wobei auch die sonstigen subjektiven Empfindungen lebhafter werden; zu Zeiten lassen sie mehr oder weniger nach. In einzelnen Fällen beobachtet man sogar zeitweilig völliges Aufhören der Halluzinationen, was nur zu erklären ist durch Zurückgehen des Krankheitsprozesses im Sinnesorgan; nach einiger Zeit erscheinen sie gewöhnlich wieder und setzen mit grösserer oder geringerer Intensität ein. Nicht selten ist ausserdem einseitiges Ueberwiegen der Halluzinationen zu beobachten.

Natürlich fühlt der Kranke sich anfangs äusserst unangenehm berührt durch seine Sinnestäuschungen, ja ist nicht selten äusserst erschrocken darüber, so dass Tag und Nacht unter hochgradiger Aufregung erbracht werden. Bisweilen werden bestimmte Handlungen und Schritte im Gefolge der Sinnestäuschungen ausgeführt. Der Kranke lässt sich mit seinen halluzinatorischen Gebilden in Unterhaltung ein, zankt mit ihnen, speit sie an, verkehrt also mit ihnen wie mit realen Wesen. Späterhin, bei allmählich eintretender Gewöhnung, erholt der Kranke sich bis zu einem gewissen Grade von der anfänglichen Bestürzung und vermag sich nun soweit zu beherrschen, um eine bestimmte Tätigkeit auszuüben; doch bleibt der Gedanke an die Ursache der neuen Erscheinungen unabweislich bestehen. Es beginnt ein langdauernder Kampf zwischen gesundem Verstand einerseits, der die Unmöglichkeit einer realen Existenz der den Sinnestäuschungen entsprechenden Erscheinungen nahelegt, und den Halluzinationen andererseits Wenn ihn die Sinnestäuschungen überkommen, giebt der Kranke sich, wenigstens im Anfang, öfters dem Gedanken an eine reale Existenz derselben hin, antwortet den Stimmen, richtet auch seinerseits Fragen an sie, um sich Klarheit zu schaffen über die Natur der neuen Erscheinungen. Sein Tun und Handeln richtet sich vielfach, wie wir sahen, nach den Sinnestäuschungen, denen er selbst unterworfen ist. Aber es vergeht eine gewisse Zeit, die Sinnestäuschungen lassen nach und den Kranken erfassen neue Zweifel an der Realität seiner Sinnestäuschungen. Unter solchen Schwankungen vergehen Wochen, ja Monate. Vieles hängt dabei natürlich von Stärke und Charakter der Halluzinationen selbst ab, von der intellektuellen Stufe des Kranken sowie von seiner mehr oder weniger ausgesprochenen Prädisposition zum psychischen Kranksein. In der Regel jedoch, wenn die Sinnestäuschungen mehr oder weniger reichlich und lebhaft werden, gesellen sich zu ihnen mit der Zeit entsprechende Täuschungen im Gebiete anderer Sinnesorgane, wenn auch nur ganz episodisch. Die Kranken geben sich schliesslich ihren Sinnestäuschungen hin und suchen sich für sie eine bestimmte Erklärung zu schaffen, d. h. sie unterlegen ihren Halluzinationen eine falsche Deutung. Und so kommt

Digitized by Google

es dann zuletzt zur Entwicklung wirklicher Wahnideen. Allein der Wahn, der zumeist fast ausschliesslich auf Sinnestäuschungen basiert, erscheint, wenigstens zu Anfang, unkompliziert, einförmig; es handelt sich oft darum, dass halluzinatorische Bilder als real vorhanden angesehen werden und dass ihre Entstehung und ihr Verhalten zum Kranken eine bestimmte Erklärung erhalten. Bei alledem zeigt dieser Wahn, der zumeist nicht plötzlich, sondern nach längerem Kampf von seiten des Kranken hervortritt, gewöhnlich keinerlei Neigung zur progressiven Entwicklung und erscheint oft durch längere Zeit unvollkommen fixiert, so dass die Kranken sich leicht von ihm befreien, ja die Ueberzeugung von der Virtualität der halluzinatorischen Bilder, wenn auch meist nur zeitweilig, gewinnen. In anderen Fällen sind die Kranken fest überzeugt, dass sie an Halluzinationen leiden, die sie auch als krankhaft erkennen, aber bezüglich der Entstehung der Halluzinationen werden von ihnen bestimmte äussere Einflüsse beschuldigt.

Exacerbation und Weiterentwicklung der Wahnideen wird natürlich begünstigt durch jede Exacerbation der Sinnestäuschungen; besonders überzeugend wirkt auf die Kranken, wie schon erwähnt, das wenn auch nur zeitweilige Auftreten von Sinnestäuschungen in anderen Organen, z. B. im Gesichts- und Geruchsgebiete. In diesem Falle handelt es sich zumeist um Illusionen bezw. Halluzinationen, die sekundär, d. h. psychologisch zur Entwicklung kommen in direktem Gefolge der von dem primär erkrankten Organ ausgehenden Sinnestäuschungen, oder auf Grund bestimmter Vorurteile oder anderer Wahnideen. Auf jeden Fall spielen die Sinnestäuschungen im Gebiete der anderen Organe nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der Psychose. Zum Schluss zeigen die Kranken den Wahn einer Beeinflussung seitens dritter Personen mittelst Telephon, Elektrizität, telepathischer Gedankenübertragung und Gehörsempfindungen etc.

Dieser Wahn hält sich, wenn die Affektion des Gehörorgans nicht zurückgeht und die Sinnestäuschungen nicht verschwinden, gewöhnlich während vieler Jahre, manchmal ohne jede Veränderungen, in anderen Fällen, bei Komplikation des Krankheitsprozesses, mit der Zeit fortschreitend und sich weiter entwickelnd. Doch habe ich Ausgang in Schwachsinn selbst nach Verlauf vieler Jahre nirgends beobachtet in den von mir untersuchten Fällen. Was die Frage der Restitutio ad integrum betrifft, so steht dieselbe öfters in direkter Abhängigkeit von der Möglichkeit einer Beseitigung oder Besserung des Grundleidens im Gehörorgan. Im andern Falle zieht die Krankheit sich viele Jahre hin, oft ohne jede Neigung zu weiterer Entwicklung der Wahnideen. Wie schon früher erwähnt, ist es gar nicht selten, dass die Sinnestäuschungen mit dem Auftreten von Ohrensausen und Geräuschen exacerbieren, ja in letzteren gehört werden; in einzelnen Fällen beobachtet man ausserdem einseitige Gehörs-

Digitized by Google

täuschungen, aber im ganzen wird der Entwicklungsgang der Krankheitserscheinungen durch diese Besonderheiten der Einzelfälle wenig verändert. In Beziehung auf Ablauf und Assoziation der Vorstellungen, Intellekt und Gedächtnis der Kranken ist gewöhnlich nichts wesentliches hervorzuheben. Auch die Stimmung erleidet keine primäre Alterationen, doch sind sekundäre Veränderungen der Stimmung, infolge der Sinnestäuschungen, sehr wohl möglich und kommen, wenigstens im Beginne der Erkrankung, gar nicht selten zur Beobachtung.

In somatischer Hinsicht findet man bei den betreffenden Kranken gewöhnlich Zeichen einer chronischen Affektion des Gehörorgans mit mehr oder weniger merklicher Störung seiner Funktion, die bei sorgfältiger Untersuchung wohl kaum der Beobachtung entgehen kann. Allein im übrigen sind bei den Kranken fast keine sonstigen Erscheinungen zu entdecken. Was Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung betrifft, so giebt den unmittelbaren Anlass zu ihrer Entwicklung immer eine Affektion des Gehörorgans, am öftesten ein Katarrh des Mittelohres und der Ohrtrompete. Es handelt sich dabei um entzündliche Prozesse, und die Entzündung als Reizquelle führt zur Entwicklung subjektiver Gehörphänomene, an die sich dann späterhin Sinnestäuschungen anschliessen.

Was psychopathische Heredität betrifft, so ist sie anscheinend nicht ohne Bedeutung als prädisponierendes Moment, doch fehlt es in vielen Fällen an irgendwelchen Anhaltspunkten dafür, und es handelt sich wahrscheinlich um eine individuelle Prädisposition, welche sich in einer stärkeren Reizbarkeit des Nervensystems äussert, der zufolge peripherische Reize vom Gehörorgan die Erregbarkeit der Centra bis zum Auftreten krankhafter Reaktionen, bestehend in Illusionen und Halluzinationen, zu steigern vermögen.

Im Hinblick auf die ausgesprochenen Besonderheiten ihres klinischen Verlaufes und ihrer Erscheinungsweise kann die in Rede stehende Psychose meiner Ansicht nach mit keiner anderen bekannten psychischen Erkrankung verwechselt werden. Von der sogen. halluzinatorischen Verwirrtheit unterscheidet sie sich dadurch, dass die Sinnestäuschungen ursprünglich in einem Sinnesorgane sich entwickeln und dass Sinnestäuschungen in anderen Organen spontan sich erst später, und auch da grösstenteils episodisch, sich hinzugesellen. Keinerlei Verwirrung des Bewusstseins und keinerlei Störung der Ideenassoziation ist vorhanden. Der ganze Verlauf der Psychose und die Entwicklung der Wahnideen ist in beiden Fällen grundverschieden. Von chronischem primären Wahnsinn unterscheidet die vorliegende Psychose sich durch Anwesenheit einer die Erkrankung bedingenden Sinnesorganaffektion, durch primäre Entwicklung von Sinnestäuschungen vorzugsweise halluzinatorischen Charakters und überwiegende Konzentration dieser letzteren in einem der Sinnesorgane, durch erhaltenes Bewusstsein des eigenen Krankheits-

Digitized by Google

zustandes, welches vielfach sogar von kritischem Verhalten gegenüber den Halluzinationen begleitet wird, ferner durch Einförmigkeit und relative Unkompliziertheit des Wahns, wenn ein solcher überhaupt vorhanden ist, eines Wahns, der im allgemeinen mit der Hartnäckigkeit und Stabilität der halluzinatorischen Erscheinungen in direktem Zusammenhang steht; endlich durch Fehlen primärer Wahnideen und durch Fehlen irgend einer Tendenz zu progressiver Entwicklung. Am ehesten könnte die erörterte Psychose noch verwechselt werden hinsichtlich ihrer klinischen Erscheinungen mit dem Verfolgungswahn der Säufer (Nasse) oder mit dem Gefühlswahn der Säufer (Krafft-Ebing). Bei letzterem treten die Halluzinationen zwar überwiegend im Gehörorgan auf, äussern sich aber zumeist gleichzeitig auch in anderen Sinnesorganen und zwar schon von Anbeginn der Erkrankung an, nicht selten unter Entwicklung hochgradiger Depression; dabei nehmen die Sinnestäuschungen hier nicht selten einen äusserst cynischen Charakter an; auch entwickeln sich die Wahnideen hier verhältnismässig schnell, grösstenteils als Verfolgungswahn, wobei nebenher nicht selten Grössenideen bezw. religiöse Wahnideen zur Entwicklung kommen. Ausser allem andern findet man hier die charakteristischen somatischen Störungen des chronischen Alkoholismus, und das entsprechende ätiologische Moment ist gewöhnlich leicht zu entdecken. Alle diese Tatsachen gewähren die Möglichkeit einer Trennung der fraglichen Erkrankungen. Man hat dabei im Auge zu behalten, dass Excesse in Baccho, indem sie zu Mittelohrkatarrhen prädisponieren, in gewissen Fällen auch zur Entwicklung der hier von uns erörterten Psychose die prädisponierende Grundlage abgeben können. Deshalb tritt diese Psychose nicht zu selten bei Individuen auf, die, ohne passionierte Alkoholiker zu sein, von Zeit zu Zeit sich stärkerem Alkoholgenuss hingegeben und sich hierdurch einen chronischen Katarrh des Mittelohrs und des Nasenrachenraums zugezogen haben. Doch konnte ich einige exquisite Fälle auch bei Personen beobachten, die nie die geringsten Quantitäten spirituöser Getränke genossen hatten.

Was die Prognose betrifft, so hängt dieselbe, zum mindesten in der Anfangsperiode der Erkrankung, direkt zusammen mit der Möglichkeit einer Heilung oder Besserung des Grundleidens. Deshalb hat der Arzt seine ganze Aufmerksamkeit auf die bestehende Affektion des Gehörorgans zu richten. Leider ist dies nun weitaus nicht immer möglich, denn es handelt sich hier in der Regel um verschleppte Krankheitsprozesse, die wenig zur Heilung geneigt sind.

Zum Schluss führe ich einige Beobachtungen zur Erläuterung des Gesagten auf. Eine Reihe anderer hierher gehöriger Beobachtungen lasse ich beiseite, da sie, obwohl durchaus charakteristisch, nicht überall hinreichende Vollständigkeit darbieten. Ihrer Natur nach werden ja derartige Fälle öfters ambulatorisch behandelt, als stationär in der Klinik oder im Hospital.

Digitized by Google

Beobachtung 1. Offizier, Sch., 40 a. n. In der Verwandtschaft keine nervösen und geistigen Erkrankungen vorgekommen. Pat. war von früher Kindheit her nervös, hat jedoch an besonders schweren Krankheiten nicht gelitten. Hat niemals Alkoholmissbrauch getrieben; trinkt nur je einen Schnaps zu Mittag und zum Abendessen.

Vor etwa einem Monat stellten sich nach stärkerer Uebermüdung und schlaflosen Nächten unter Ohrensausen Gehörshalluzinationen ein, die der Kranke selbst wie folgt schildert:

„Ich bin seit etwa 15 Jahren verheiratet. Meiner Frau Kinder aus erster Ehe lebten fast immer (mit Ausnahme dieses Jahres) bei unseren Verwandten, da mein eigener Aufenthaltsort keine geeigneten Anstalten zur Kindererziehung darbot. Als ich aber im Jahre 1902 nach Minsk versetzt wurde, nahmen wir die Kinder zu uns. Unser Zusammenleben mit den Kindern war niemals durch Störungen oder Unannehmlichkeiten irgend welcher Art getrübt, sondern stets angenehm verlaufen.

Wegen angestrengter Tätigkeit im Herbst und Sommer waren meine Nerven stark angegriffen und ich konnte zuweilen trotz körperlicher Ermüdung bis 2 oder 3 Uhr morgens nicht einschlafen. In einer solchen schlaflosen Nacht, es war zum 25.—26. September dieses Jahres, glaubte ich anfangs das Ticken einer Weckeruhr zu hören, doch aufmerksam geworden, vernahm ich zu meinem Erstaunen Worte und ganze Sätze in dem Getick. Ich hielt diese Worte für Uhrticken nur im Anfang, so lange ihr Tempo zu dem Ticken einer Uhr passte; späterhin aber wurden die Worte gedehnter (offenbar, damit ich ihren Sinn besser verstehen sollte) und ich vernahm Worte, die sich wie das Reiben gegen eine Zündholzdose oder eine Pappschachtel anhörten. Ich wunderte mich darüber, achtete jedoch nicht darauf und schlief, glaube ich, ein.

Tagsüber hörte ich noch nichts. Nach zwei Tagen hörte ich vor dem Einschlafen wieder Worte und Sätze und lächelte über ihren Inhalt. Da hörte ich die Frage: „Worüber lachst Du?“ Ich war erstaunt und dachte mir, wer könnte doch so zu mir sprechen und woher weiss dieser Jemand, dass ich gelacht. Auch darauf erhielt ich eine Antwort, nämlich, dass dieser Jemand meine Stieftochter war, dass ich gelacht, weiss sie, ohne sagen zu können, woher sie es weiss.

Da das Zimmer meiner Stieftochter durch Saal, Esszimmer und das Zimmer meines Stiefsohnes von unserem Schlafzimmer getrennt liegt, dachte ich unwillkürlich, wie ich ganze Sätze auf solche Entfernung hören kann und mit wem sie sich unterhalten mag. Aber auch darauf erfolgte die Antwort, sie unterhalte sich mit ihrem Bruder durch Reiben gegen eine Schachtel, und dass sie meine Gedanken (da ich ja diese Art der Sprache nicht verstehe) ebenfalls erkenne, ohne zu wissen, wie. Es fiel mir dabei ein, dass meine Stieftochter sehr blutarm und nervös ist (sie wurde früher daraufhin behandelt) und kam zu der Ueberzeugung, dass auch ich jetzt zu einem ähnlichen Grad der Nervosität gekommen bin und dass unsere Nervensysteme sich von ferne her in Gedanken mit einander verbinden.

Neugierig geworden, fing ich an, um die Sache weiter zu prüfen, an meine Stieftochter in Gedanken Fragen zu richten. Da ich auf eine selbst gestellte Frage möglicherweise mir selbst hätte eine Antwort schaffen und zugehen lassen, richtete ich meine Fragen so ein, dass ich, ohne die näheren Umstände zu kennen, unmöglich selbst antworten konnte. Die Antworten, die ich nun erhielt, waren ganz richtig (da ich sie tatsächlich prüfte, indem ich vorsichtig dritte Personen befragte). Dagegen erfolgte auf Fragen, die ich selbst hätte beantworten können, die Stimme „ich weiss nicht“; Worte, technische Ausdrücke u. s. w., die von mir schnell ausgesprochen wurden, brachte die Stimme unrichtig hervor, und wenn sie dieselben wiederholte, nur langsam und skandierend. Seit diesem Abend wiederholten sich diese Unterhaltungen auch am Tage, aber hin und wieder und wenn ich oder meine Stieftochter ausser Hause waren, hörten sie auf. Ausserhalb des Hauses hörte ich keinerlei Stimmen, und auch zu Hause vernahm ich Fragen nur dann, wenn ich mich mit der Lektüre irgend eines Buches beschäftigte. In diesem Fall erkundigte sich

Digitized by Google

die Stimme nach dem Sinn bestimmter Worte, äusserte ihre Zustimmung und das Missfallen in Bezug auf das Gelesene; was mir interessant schien, so z. B. speziell Kriegswissenschaftliches, missfiel zuweilen der Stimme und umgekehrt — kurz, die Stimme nahm an allem Anteil. Anfangs interessierte mich die Sache (ich gab der Stimme sogar allerhand Erklärungen); da dies mich aber störte und mir für die Dauer langweilig wurde, bat ich, mich in Ruhe zu lassen. Die Stimme machte zuerst Entschuldigungen und versprach, sich weiterer Unterredungen zu enthalten, mischte sich aber nach einiger Zeit mit dem einem Weibe eigentümlichen Leichtsinn wieder ein. So ging es etwa vier Tage, sowohl tagsüber, wenn ich zu Hause war, als auch abends. Später aber (ich glaube es geschah deshalb, weil ich alles mit Bewusstsein tue, d. h. wenn ich z. B. etwas anfange, so geschieht dies immer, wenn auch unwillkürlich, mit Ueberlegung) vernahm ich bereits eine Stimme, die mir sagte, was ich im Augenblick tue oder denke, und mir wurde bereits der Gedanke lästig, dass ich nicht vollkommen Herr meiner Gedanken bin und meiner Handlungen, dass alles dies vielmehr zwischen mir und einer dritten Person geteilt wird. Dies deprimierte und reizte mich zu gleicher Zeit. Ich bat zuerst, aufzuhören (ich hatte schon zugegeben, dass es sich um etwas tatsächliches handelte), später ging ich, gereizt, von Bitten zu Schimpfereien über. Schliesslich bekam auch ich einen Schwall von Schimpfworten zu hören. Die Fragen wechselten, wenn ich sie nicht gehörig beachtete, mit solchen Beschimpfungen ab. Tagaus tagein mich ärgernd, verlor ich endlich die Geduld, und da die Stimme mir wie von einem Reibegeräusch herzukommen schien (das Geräusch schien meinem Ohr sehr stark und lästig), bat ich meine Frau, zu hören, was da gesagt werde. Sie hörte hin und sagte mir, sie vernehme weder eine Stimme, noch ein Geräusch. Dies setzte mich noch mehr in Erstaunen und gleichzeitig ward ich entmutigt. Die Töne wiederholten sich von nun an um so öfter und lebhafter, das Zanken wurde stärker. Ich bat mich in Ruhe zu lassen, da ich ja niemandem Böses wünsche und solche Schimpfereien und andere Schlechtigkeiten ungehörig seien, doch die Stimme erklärte mir, dass sie beide (d. h. Stiefsohn und Stieftochter) mich hassen und umbringen würden.

Ich entschloss mich schliesslich, zum Arzt zu gehen. Man fand, dass ich blutarm sei, uud dass ich an Sumpffieber und Neurasthenie mit Gehörshalluzinationen leide. Beruhigt ging ich nach Hause, erzählte, was der Arzt mir gesagt, und wollte mich nun behandeln lassen, ohne auf die mich quälende Stimme zu achten. Während ich an diesem Abend mit einem Buch im Salon sass, hörte ich von neuem die Stimme, doch beachtete ich sie nach dem Rate der Aerzte nicht weiter. Die Stimme beunruhigte sich darüber, dass der Arzt mich anscheinend von der Unwirklichkeit der Gehörshalluzinationen überzeugt hatte. Irgendwelche zwei Personen führten eine Unterredung darüber (wobei das Wort Halluzination gedehnt ausgesprochen wurde). Dann wollte die Stimme mich überreden, dass der Arzt im Unrecht sei; zum Beweise dessen, dass alles auf Wirklichkeit und nicht auf Halluzination beruhe, erklärte die Stimme, mein Stiefsohn würde sofort durch den Salon ins Vorzimmer gehen, was auch sogleich geschah, und als ich dennoch nicht glaubte und die Sache für blossen Zufall erklärte, so wurde ich an demselben Abend noch einmal in ähnlicher Weise durch Tatsachen überzeugt. Ich wusste nicht, was ich von alle dem denken sollte. Die Tatsachen lagen klar zu Tage. Zwei Tage stand ich bereits in Behandlung, doch die Stimme hörte nicht auf, mich Tag und Nacht zu quälen. Ich bat meinen Stiefsohn und meine Stieftochter, mir die Wahrheit zu sagen; ich würde ihnen verzeihen; wenn sie mich geschimpft, so sei das ja kein Unglück, aber ich müsse wissen, ob es Tatsache oder ob ich so schwer krank sei; man möchte mir die Wahrheit sagen, wenn nicht meinetwegen, so wegen ihrer Mutter, die alles, was mit mir vorgeht, ausserordentlich betrübe. Allein sie sagten mir, ich sei höchstwahrscheinlich sehr leidend, dass sie mich nicht nur nicht geschimpft hätten, sondern dass dazu auch keinerlei Grund vorliege. Ihr Gesichtsausdruck war dabei ruhig, nur mit Anzeichen von Staunen. Das verwirrte mich vollends; ich bat, mich wegen des Ge-

Digitized by Google

schehenen zu entschuldigen. Aber abends, wo ich mich niederlege, höre ich wieder ein Schimpfen; ich achte nicht darauf, sie sagen mir aber, dass sie nie gestehen würden, aus Furcht vor der Mutter, während sie mich immer nasführen und quälen würden. Um die Sache zu ergründen, bitte ich meine Frau, die Kinder zeitweilig bei Bekannten unterzubringen. An dem Abend, als sie bei Bekannten waren, hörte ich anfangs nichts, als ich aber untersuchen wollte, ob die eingebildete Stimme nicht von irgendwelchen anderen Ursachen herrühre, von dem Ticken der Weckuhr in der Küche, vom Geräusch des Ventilators im Speisezimmer oder von irgend einem anderen Geräusch, das vielleicht ausserhalb des Hauses entstand und in den Zimmern sich verdichtete, und als ich mich hierzu in das Zimmer meines Stiefsohnes begeben wollte und mich hier auf dessen Bett zu legen beabsichtigte, vernahm ich, kaum hatte ich diese Absicht gefasst, von ferne ein fast unhörbares Geräusch, das mir gebot, von meinem Vorhaben abzustehen. Ins Speisezimmer tretend hörte ich deutlich das Geräusch des Ventilators und das Ticken der Uhr, hörte aber zugleich auch eine Stimme sehr schwach. Die Stimme kam gerade von der Seite, wo die Bekannten wohnten. An diesem Abend bekam ich einen Stoss gegen die linke Schulter, wobei die Stimme mir sagte, jemand habe mich gegen die Schulter geschlagen und darauf einen Hieb an den Kopf versetzt. Es waren nur schwache Schläge, doch blieb nach den Kopfstössen ein leichtes Ohrentönen zurück. Nun begann ich selbst in Gedanken Schläge zu versetzen und hörte die Bitte, nicht so heftig zu schlagen, wobei auch der Ort des Schlages angegeben wurde. Die Kinder wurden nun ins Haus gebracht, da es ja keinen Sinn hatte, sie fortzuschicken.

Nach einigen Tagen ereignete sich eine besondere Merkwürdigkeit: es schien mir bisweilen, dass ich esse (meine Kiefer führten Kaubewegungen aus und ich fühlte sogar die Zähne sich an etwas fester andrücken) und sogar schlucke, obwohl ich im Spiegel mein Gesicht ganz ruhig sah. Ich wunderte mich darüber, aber die Stimme teilte mir mit, dass derjenige, der mit mir spricht, einen Apfel esse. Dies geschah am hellen Tage.

Alle drei Dinge wiederholten sich nun auch während des Tages. Stimme und Schläge wurden stärker, wenn meine Stieftochter mir näher war, und schwächer, wenn sie sich entfernte.

Hier in Petersburg, sowie unterwegs hierher nehme und nahm ich weder Stimmen wahr, noch Schläge. In allem übrigen fühle ich mich durchaus gesund und verfüge über ein recht gutes Gedächtnis."

Zur Ergänzung dieser Beschreibung ist zu bemerken, dass der Kranke, der anfangs glaubte, es handelte sich um Uebertragung von Gedanken auf Entfernung, augenblicklich völlig überzeugt ist, dass es Halluzinationen sind, um deren willen er auch in meine Sprechstunde kam.

In somatischer Hinsicht keine pathologischen Veränderungen, Reflexe in Ordnung; Ohrengeräusche gegenwärtig nicht vorhanden; doch hat eine von Prof. Werchowski ausgeführte Untersuchung gezeigt, dass der Pat. an einem chronischen Schnupfen, an chronischem Katarrh des Nasenrachenraumes und an doppelseitiger lateraler Pharyngitis leidet.

Beobachtung 2. Patientin J., in die Klinik aufgenommen am 7. Oktober 1902. Sie ist 42 Jahre alt, ledig, Nonne eines Stift-Klosters im Gouvernement Kaluga. Vorliegende Krankengeschichte von Dr. Sewnitzki zusammengestellt. Pat. mager, normal gebaut, innere Körperorgane ohne merkliche Abweichungen. In den Ohren Hyperämie des Hammers und des Cavum epitympanicum. Geringgradige Abweichung der Zunge nach rechts. Schmerzempfindlichkeit links etwas erhöht. Reflexe der Schleimhäute normal, Sehnenreflexe gleichmässig erhöht; keine Gesichtsfeldeinengung. Hautreflexe gesteigert, Unguis incarnatus an beiden Füssen.

Pat. stammt aus geistlichem Stande. Ein Jahr nach ihrer Geburt starb ihr Vater an galoppierender Schwindsucht; später starb ihre Mutter, 41 a. n. Ein Onkel väterlicherseits war infolge unglücklicher Liebe geisteskrank, doch ist das nähere über den Ausgang seiner Krankheit der

Digitized by Google

Pat. nicht bekannt. Ein Onkel mütterlicherseits, seines Zeiches Protodiakonus, Säufer.

Pat. entwickelte sich in ihrer Kindheit regelmässig, hatte aber nie eine besonders gute Gesundheit aufzuweisen. Machte in der Schule gute Fortschritte, absolvierte eine Eparchialschule und war zwölf Jahre als Lehrerin tätig. Dann bei Gelegenheit eines Besuches im Kloster, wo eine Verwandte von ihr lebte, gewöhnte sich Pat. dermassen an das Klosterleben, dass sie auf Zureden eines der Mönche im Kloster verblieb und zwölf Jahre dort verbrachte.

Die ersten Regeln bekam Pat. im 13. Jahre, sie wurden regelmässig im 16. In diesem Jahre hatte Pat. ein Verhältnis, das jedoch nicht mit einer Heirat endete, da Pat. sich vor dem Eheleben fürchtete. Pat. onaniert offenbar schon seit vielen Jahren ununterbrochen, wenigstens finden sich in ihren Aufzeichnungen Klagen darüber, dass jetzt wegen einer Verletzung der Schamlippen die Onanie sehr erschwert ist. Auf Fragen bezüglich des Geschlechtslebens antwortet Pat. ausweichend. Geistige Getränke hat Pat. überhaupt niemals zu sich genommen.

Pat. ist oft krank gewesen, hat Typhus, Lungenentzündung, Diphtherie durchgemacht. Sie hatte Hämorrhoiden und starke Uterusblutungen, diese letzteren in ihrem 37. Lebensjahre, begleitet von psychischen Veränderungen (Reizbarkeit und Aversion gegen die Umgebung).

Ihr Leben im Kloster war kein leichtes zu nennen; sie wurde nach Möglichkeit ausgebeutet. Zuerst war sie Lehrerin, darauf Buchhalterin, schliesslich Goldschlägerin. Es gab viel zu tun, das Verhältnis zu den übrigen Nonnen kein gutes, das Essen spärlich und einförmig.

Vor zehn Jahren erkältete sich Pat., sie bekam eine Ohrenentzündung, ihrer Angabe nach ein „Absterben" der Trommelfelle, es traten Schmerzen in den Ohren auf und sie verlor das Gehör. Die Krankheit dauerte einen Monat, die Trommelfelle vernarbten, nur blieben sie aufgetrieben; das Gehör kehrte zurück, wenn auch nicht ganz. Nach $1^1/_2$ Jahren Rückfälle, nach einem weiteren Jahr wieder, worauf das Gehör bedeutend schlechter wurde; links ist Pat. ganz taub geworden. In den Ohren traten beständige Geräusche auf.

Nach dem Auftreten der Ohrengeräusche hörte Pat. beim Goldschlagen eines Tages in dem Geräusche ihren Namen und Vatersnamen. Darauf hörte sie alsbald eine ganze Unterredung zwischen sich und einem Mädchen, das sie in der Schule einst bestraft hatte. Dann wurden solche Unterhaltungen immer öfter und öfter hörbar; sie hörte z. B. gemeine Schimpfreden während des Gottesdienstes in der Kirche. Als sie dies der Aebtissin mitteilte, sah diese darin eine Teufelsbesessenheit und befahl ihr eifriges Gebet. Allein je eifriger die Pat betete, desto cynischer wurde das Geschimpfe. Pat. ging nun nicht mehr zur Kirche und bat um Entlassung aus dem Kloster. Sie sollte die Antwort auf ihr Gesuch im Kloster abwarten. Bald darauf wurde Pat. von der Aebtissin in Begleitung zweier Nonnen angeblich zum Obergeistlichen, in Wirklichkeit aber in die psychiatrische Klinik befördert. Diese betrügerische Internierung versetzte Pat. in grösste Aufregung; sie ward nach einem Monat aus der Anstalt entlassen. Einen Monat lang hörten die Stimmen ganz auf, kehrten dann aber um so stärker wieder, als das Gehör sich verschlechterte. Zu Zeiten werden die Stimmen besonders lebhaft; sehr zahlreich waren sie bei Gelegenheit eines Besuches bei dem Pater Johann von Kronstadt, wahrscheinlich auch infolge einer durch die lange Reise hervorgerufenen Verschlimmerung des Ohrleidens.

Augenblicklich verhält die Pat. sich ruhig, arbeitet viel und gern, ist aber oft nervös, da sie ihre Halluzinationen plagen Sie hört beständig Gespräche von Bekannten und Hausgenossen, Geräusche, Klopfen, Krächzen. Alles das hört sie dort, wohin ihre Aufmerksamkeit gerichtet ist. Kratzt sie sich z. B., so kommen die Stimmen von der gekratzten Stelle her. Beim Einschlafen hört sie im Kissen unter ihrem Kopfe Stimmen, die miteinander sprechen. Am öftesten hört sie nicht ganze Unterredungen, sondern einzelne Phrasen und Sätze oder Worte. „Katjenka (Name der Pat.) wird

Digitized by Google

sich umdrehen" oder „hat sich zum Doktor gekehrt" u. s. w. Diese Sätze oder Bruchstücke von Sätzen wiederholen sich und reizen Pat. dadurch. Allein zuweilen hört Pat. auch ganze Unterredungen, einige derselben gibt sie nicht mündlich wieder, sondern schreibt sich dieselben auf. Deutlich zeigte sich da ein erotischer Inhalt: die Stimmen machen ihr Anträge zu geschlechtlichem Verkehr oder überhäufen sie mit Vorwürfen darüber. Pat. unterscheidet ausserdem fremde Stimmen, weit entfernte Bekannte und Hausgenossen. Diese Stimmen sind zu hören in ihr, auf ihr, z. B. in der Brust und auf der Brust, in der Nase, beim Atmen, im Munde u. s. w. Ferner bemerkt sie hin und wieder verschiedene widerliche Gerüche, z. B. den Geruch von „Knochenfrasseiter"; bisweilen fühlt sie einen widerlich faulen Geschmack und Zwicken der Zunge im Munde; zu anderen Zeiten fühlt sie die Berührung einer Leiche und Küsse eines Bekannten auf ihrer Hand. Ihre Zunge bewegt sich manchmal von selbst oder es kommt ihr vor, als ob jemand sie in Bewegung versetzt (psychomotorische Halluzination). Alle diese Erscheinungen hält Pat. gewöhnlich nicht für reale Dinge, allein sie erblickt darin den bösen Willen der Aebtissin Euphrosyne und des Kaufmanns P. Gegen die Aebtissin hat sie sogar eine Klage an den Oberprokurator des Heiligen Synodes eingereicht, worin sie alle ihre Halluzinationen beschreibt. Nach Ansicht der Pat. hat P. ihre und ihrer Bekannten Stimmen phonographisch aufgenommen, und nun überträgt er ihr durch irgendwelche unsichtbare Fäden, vielleicht durch Elektrizität, alle diese Stimmen. Die grosse Masse der Halluzinationen bringt die Pat. zu Zeiten so in Verzweiflung, dass sie erklärt, wenn keine Besserung eintrirt, wolle sie sich aufhängen. Pat. ist leicht hypnotisierbar, Stadium III nach Liebault mit Amnesie. Leicht hervorrufbar sind bei ihr auch kataleptische Erscheinungen, Automatismus und posthypnotische Suggestionen, doch werden durch Suggestion die Stimmen nur auf einige Stunden beseitigt. Die Untersuchung der Ohren durch einen Spezialisten ergab deutliche Spuren von chronischem Katarrh beider Mittelohren.

Beobachtung 3. Patientin 25 a. n. Ein Bruder war geisteskrank, Vater Säufer. Pat. selbst immer gesund gewesen. Vor einem Jahre hatte sie ein Verhältnis, welches in Eheverweigerung ihrerseits seinen Abschluss fand. Vor etwa einem halben Jahre bekam sie beiderseitige Otitis media, wobei rechts wegen Eiterung der Processus mastoideus trepaniert werden musste. Das Gehör kehrte wieder, doch bestehen seitdem starke Kopfschmerzen und sind Geräusche und Pfeifen, besonders rechts, zurückgeblieben. Etwa zwei Wochen nach der Trepanation bekam Pat. ihre ersten Gehörshalluzinationen. Sie vernahm mehrere Stimmen, die von aussen her kamen, darunter besonders deutlich die Stimme ihres einstigen Geliebten. Diese Stimmen bestehen noch jetzt; bald sind sie für die Kranke angenehmen, bald unangenehmen Inhalts. Ausser den Stimmen hat Pat. eine Art unvollständiger Halluzinationen (Pseudohalluzinationen) in Gestalt von „lautem Denken". Die Stimmen hört Pat. mit dem rechten Ohre, wo der Zitzenfortsatz trepaniert wurde und wo noch jetzt starkes Pfeifen und Geräusche bestehen, während im linken Ohre die subjektiven Geräusche viel schwächer sind. Manchmal kommen die Stimmen gewissermassen aus dem Geräusch und Pfeifen heraus. Halluzinationen und Illusionen in anderen Sinnesorganen nicht vorhanden. Pat. weiss, dass sie an Halluzinationen leidet. Sie ist sehr zerstreut. Doch ist ein völlig kritisches Verhalten gegenüber den Halluzinationen nicht vorhanden, so dass Pat. zu Zeiten geneigt ist, den Halluzinationen sich hinzugeben; unter dem Einfluss der Stimmen spricht sie mit ihren Verwandten von Toiletten und Reichtümern, ganz im Gegensatz zu ihren ärmlichen Verhältnissen. Die Untersuchung ergab Trübung und Einziehung der Trommelfelle und wahrscheinlich Adhäsion derselben an die Wand des Mittelohres.

Beobachtung 4. Pat. M. konsultierte mich bereits im Jahre 1886. Er ist Offizier, vom Adel, Kaukasier, mohamedanischen Glaubens, 38 a. n., von etwas über Mittelgrösse, gut gebaut. Erkrankungen innerer Organe liegen nicht vor. Pat. leidet an Mittelohrkatarrh, besonders stark rechterseits. Von Entwicklungsanomalien ist zu erwähnen eine besondere flecken-

Digitized by Google

förmige Pigmentierung in der rechten Iris und weit auseinanderstehende, mediale obere Schneidezähne.

Der Vater des Pat. war im Augenblick der Zeugung des letzteren in einem Zustande schwerer Depression wegen dienstlicher Unzuträglichkeiten. Im ganzen war der Vater des Pat. ein kluger und tätiger Mann; von Zeit zu Zeit ergab er sich dem Trunke. Die Mutter des Pat. war geistig sehr gut veranlagt, litt jedoch häufig an Schwindel und Kopfschmerzen. Ein Onkel väterlicherseits ist periodischer Säufer. Eine Schwester des Pat. hat, als Erbe der Mutter, Schwindel und Ohrensausen.

Pat. selbst hat in seinem Leben mehrere Krankheiten durchgemacht: in der Kindheit hatte er eine starke Erkältung, die durch sechs Monate anhielt; ebenfalls als Kind verbrühte er sich durch eine umgestürzte Theemaschine, dabei erschrak er lebhaft. Im Alter von 7—8 Jahren war er einmal im Gebüsch gefallen, hatte das Bewusstsein verloren und verfiel darauf in Fieber. Im 15. Lebensjahr hat Pat. Typhus durchgemacht. Er leidet, solang er sich erinnern kann, an Anfällen von Kopfschmerzen, welche in unbestimmten Perioden ein bis zwei Tage anhalten. Während dieser Anfälle bestehen ausser Kopfschmerzen immer auch gewisse ganz besondere Empfindungen. Eine Erleichterung der Anfälle stellte sich jedesmal infolge von Sekretion aus der Nase ein. Pat. war immer reizbar schon bei geringen Anlässen: ärgerte und zankte sich häufig wegen nichts und wieder nichts, obwohl er im ganzen ein ziemlich gebildeter Mensch ist. In Gesellschaft von Kameraden hat Pat. bisweilen etwas getrunken und bemerkte dabei, dass bei ihm nach Branntwein schnell Erregung auftrat, die ebensoschnell in Zorn und Niedergedrücktheit überging, sodass Pat. sich gezwungen sah, die Gesellschaft zu verlassen. Deshalb mied Pat. jeden Genuss von Alkohol, den er übrigens niemals missbraucht hatte. Seiner Darstellung nach begann die Krankheit auf folgende Weise:

Im Januar 1885 musste Pat. aus Sewastopol nach St. Petersburg reisen, um in eine Schule einzutreten. Am Vorabend der Abreise hielt er mit seinen Kameraden einen Abschiedsschmaus. Von Hause aus nüchtern, hatte er während der Eisenbahnfahrt nichts getrunken und erst in Kursk nahm er einen Schnaps. Auf einer der Stationen zwischen Kursk und Moskau hatte er um zehr Uhr abends im Wartesaal ein Glas Thee getrunken, war darauf in den Wagen dritter Klasse, in dem er fuhr, zurückgekehrt und nahm, auf den Ellenbogen gestützt, eine halbliegende Stellung ein, ohne schlafen zu wollen. Neben ihm sass ein sehr anständig aussehender Herr mit seiner Frau, etwas weiter ein sauber gekleideter Jude und unweit von ihm der Bursche des Pat. Plötzlich hört Pat., wie jener Herr sich zu dem Juden mit den Worten wendet: „Ich habe schon viele Militärs gesehen, aber einen solchen Gecken, wie dieser da, habe ich noch nicht gesehen; wie er die Brust herauskehrt; muss ein gehöriger Laffe sein.“ Pat. wandte sich an den Juden wegen einer Erklärung, allein ohne von ihm eine ausreichende Antwort zu bekommen. Sodann fiel es dem Pat. auf, dass einige der Passagiere ihre Plätze wechselten, sich gegenseitig anstiessen und untereinander flüsterten. Hinter dem Pat. sass ein Passagier mit einer Dame; an der Hand dieses Passagiers bemerkte Pat. einen Ring. Plötzlich rief die Dame: „Solch' ein Teufel, wie möchte ich ihn beissen.“ Wem diese Worte galten, weiss Pat. nicht. Darauf legte sich die Dame auf der Bank hinter dem Pat. schlafen. Plötzlich fühlt er, dass sie, mit der Hand hinüberlangend, ihn am Kopf fasst; er fühlt deutlich die Berührung ihrer Hand an seinem Kopfe, doch unterliess er es, sie zu betasten, wegen einer unerklärlichen Angst, die ihn befiel und ihm den kalten Schweiss auf die Stirn trieb. Darauf sagte die Dame: „Hundert Rubel hergeben!“ Als ich nichts antworte, bittet sie um fünfzig Rubel, dann um 35 Rubel. In diesem Augenblick erhebt sich am anderen Ende des Wagens ein starkes Stimmengeräusch von zwei oder drei Menschen. Die Stimmen schrieen furchtbar gemeines Zeug. Von diesem Geschrei ermüdet, schlief Pat. ein.

Als er frühmorgens erwachte, machte Pat. Toilette und frühstückte, ohne dass Stimmen zu hören waren. Im Wagen Platz nehmend, hörte er

Digitized by Google

wieder eine Stimme, die die ganze Lebensgeschichte des Pat. von seiner Geburt an erzählte. Es war eine starke Bassstimme, die an die Stimme eines seiner Bekannten erinnerte, der Uhrmacher in Petersburg war; er glaubte daher, es spreche eben dieser Uhrmacher. Ferner sagte die Stimme, dass Pat. zwar nach Petersburg reise, um in eine Schule aufgenommen zu werden, doch würde dies ihm nicht gelingen, weil einer der Kommandeure, dem Pat. feindselig gesinnt, mit seiner Frau ein Verhältnis habe und die Aufnahme verhindern werde. Pat. war ausserordentlich überrascht und wusste nicht, was er anfangen sollte. Da erblickte er zufällig den neben ihm sitzenden „anständig aussehenden" Herrn, der gestern mit dem Juden über den Pat. gesprochen hatte, und sah, dass bei ihm sich Schluckbewegungen einstellten. Es kam ihm momentan der Gedanke in den Kopf, es sei ein Bauchredner. Dabei hörte er, wie dieser angebliche Bauchredner sprach: „es ist gut, seine Bekannten nicht zu erkennen". Sogleich schien es ihm, der Mensch sei wirklich ein Bekannter von ihm. Darauf ging dieser Herr in ein anderes Abteil.

Auf einer der Stationen traten noch einige neue Passagiere in den Wagen. Einer derselben sagte zu dem Burschen des Pat.: „He, du Graupenspeier." Die Passagiere schienen dem Pat. betrunken zu sein, er wandte sich daher auf der nächsten Station an den Aufseher mit der Bitte, Ordnung zu schaffen.

Darauf hört Pat. den „anständig aussehenden" Bauchredner sagen: „Welch' ein Tölpel!" Wieder stiegen auf einer Station neue Passagiere ein und die Stimme sagte, seine Frau sei hier, sein Neffe ebenfalls, auch seine Schwägerin und einige andere seiner Bekannten seien hier. Eine alte Frau erschien ihm bekannt, aber maskiert; und in der Tat bestätigte die Stimme sofort, dass es die und die Bekannte sei. Darauf sagte die Stimme, die Frau des Pat. sei gestorben. Dies beunruhigte ihn, er fing an zu weinen, legte sich hin und schlief ein. Erwachend, hörte er die Stimme einer Mitreisenden, die ihn an die Stimme einer Verwandten erinnerte. Sogleich kam es ihm vor, dass dies wirklich jene Verwandte ist, an die ihn die Stimme der Mitreisenden erinnerte; er näherte sich ihr, um sich du ch eine direkte Frage zu vergewissern. Darauf trat Pat. hinaus auf die Plattform des Wagens und wollte vom Zuge springen, besann sich aber eines anderen und ging in einen zweiten Wagen hinüber. Allein auch dort hörte er die gleichen Stimmen, die aus dem ersten Wagen hierher hinübertönten. Jetzt erzählten die Stimmen von solchen Episoden im Leben des Pat., an die er vielleicht selbst kaum jemals gedacht haben mochte.

Nach seiner Ankunft in Moskau trat Pat. in den Wartesalon und bestellte sich Thee. Beim Thee hört er eine Stimme: „Das Buffet ist hier von Tataren gepachtet, man braucht daher nichts zu zahlen". In der Tat waren die Buffetiers Tataren ähnlich. Um sich zu vergewissern, ob für den Thee zu zahlen sei oder nicht, fragte Pat. nach dem Preise und erhielt zur Antwort: „15 Kopeken" für ein Glas Thee. In einer Gruppe Reisender hört Pat. Stimmen: „Wollen wir doch diesen Narren anführen". Auf dem Nikolaibahnhof in Moskau erscheinen dem Pat. sämtliche Reisende als alte Bekannte, was auch von der Stimme bestätigt wird, dass es wirklich sich so verhalte. Eine derselben war ganz so gekleidet wie eine Verwandte des Pat.; als er sie aber näher betrachtete, erwies sie sich als eine ganz Fremde. Darauf sprach eine Stimme: „Fahre nicht mit diesem Zug, es wird für dich ein Sonderzug gehen". In Erwartung des Zuges ging Pat. zum Buffet, um ein Glas Thee zu trinken, und hier erblickt er den „Bauchredner", seinen früheren Mitpassagier, der für ihn einen Zug besorgen soll. Allein diesem Herrn fiel wahrscheinlich an dem Pat. etwas Ungewöhnliches auf, denn er erhob sich und ging ab. Darauf wird zum Einsteigen gerufen. Plötzlich erhebt sich ein Geräusch, Musik, und eine Stimme spricht, „man empfängt ihn". Nachdem der Pat. im Wagen Platz genommen, begannen die Stimmen wieder Episoden aus seinem Leben zu erzählen. Darauf erblickt er in einer Ecke des Wagens plötzlich einen zwei Jahre alten Knaben in einer Schlafmütze, den eine Frau bald aufhebt, bald herablässt; der linke Mundwinkel des Kindes ist mit einem Krebsgeschwür be-

Digitized by Google

haftet, sein Gesicht veränderte sich fortwährend. Ein ganz ähnliches Kind, das aber ein Mädchen war, sah Pat. in seiner eigenen Kindheit, ohne sich aber bis dahin jemals an dasselbe erinnert zu haben.

In Twer bekommt Pat. ein neues Vis-a-vis in Gestalt einer ziemlich anständig gekleideten Dame, die sich mit den Worten „mit Ihnen wird es unterhaltender sein" auf ihren Platz niederlässt. Es entspann sich eine Unterhaltung. Pat. bot der Dame sein Kissen an, auf dem sie sich niederlegte, ohne dabei das Gespräch abzubrechen. Als es still geworden, hört Pat. plötzlich hinten den Ruf: „Nun, nun, immer zu". Dies schien die Dame sehr zu entmutigen. Zu dem Pat. sagte nun die Stimme seiner Frau (die jedoch nicht anwesend war): „geh' doch in den Schlafwagen". Allein obgleich ermüdet, ging Pat. noch nicht dahin, sondern tat dies erst einige Stationen weiter und schlief sich dann gut aus. Am anderen Tage verfolgten die Stimmen den Kranken von früh an und machten ihm Vorwürfe, er sei auf ihren Rat nicht in den nächsten Wagen gegangen, hätte es aber schliesslich doch von selbst getan. Die Stimmen wurden immer stärker und zahlreicher. Es ertönte ein Geschrei. Es kamen Stimmen aus dem Gerassel der Wagenräder, aus dem Knarren der Wagenwände. Es schien dem Kranken, als ob mehrere Personen sich mit dem Gesicht an die Wagenwand gelegt und verschiedene Schimpfworte längs der Wand emporsandten. Um sich von der Wirklichkeit aller dieser Begebenheiten zu überzeugen, liess Pat. einen seiner Kameraden an der Wand horchen, und dieser meinte nun, es sei in der Tat ein Geräusch zu hören, doch keinerlei Stimmen; die Sache setzte ihn in Erstaunen.

Auf einer der Stationen bekam Pat. Hunger; plötzlich hörte er eine Stimme: „keinen Schnaps trinken!" Er hatte anfänglich nicht die Absicht zu trinken; hier aber verlangte er zum Trotz zwei grosse Schnäpse und trank sie aus, worauf er alsbald sich müde fühlte und einschlief. Nach einigen weiteren Stationen sagten die Stimmen: „trink' einen Schnaps". Zum Trotz trank er aber keinen.

Nebenan in der Damenabteilung des Schlafwagens reiste eine Dame. Sie blieb einmal an der Tür stehen und warf auf den Kranken einen Blick. Nun schimpften die Stimmen den Kranken in so heftiger und lauter Weise, dass, wie ihm schien, die Dame alles hören musste. Pat. war sehr beschämt darüber; aber gleich darauf fingen die Stimmen an, den Kranken zu loben, und rieten der Dame, ihn nicht so viel zu betrachten, sie könnte sich sonst verlieben und dann nicht nach Turkestan, woher sie kam, zurückkehren. Darauf verschwand die Dame alsbald und zeigte sich nicht mehr, doch schmähten jetzt die Stimmen auch sie.

In Petersburg angelangt, verliess Pat. den Wagen, nahm eine Droschke und fuhr in ein Hôtel. Stimmen waren dabei nicht zu hören; auch das Ohrensausen hatte aufgehört.

Einst im Juni fuhr Pat. in einem Wagen der Pferdebahn und hört: „Pfui, welch' Luder!" Er achtete nicht weiter darauf. Anfang Juli 1885 war Pat. auf einem muselmännischen Fest in Petersburg. Am ersten Tage war er sehr ermüdet, begab sich aber abends mit seiner Frau zu einem Spaziergang in den Garten und kehrte dann erst um Mitternacht heim. Seine Frau liebte über die Familientugenden der Frauen zu diskutieren; sie war unduldsam gegenüber den sittlichen Vergehen der Frauen und hielt ein nachsichtiges Verhalten der betreffenden Ehegatten gegenüber solchen Frauen für eine Beleidigung des weiblichen Geschlechts. Während des Spazierganges an jenem Abend hatte Pat. mit seiner Frau wieder den alten gewohnten Meinungsaustausch. Dem Pat. missfiel diesmal besonders, dass seine Frau eine besondere Selbständigkeit des Urteils an den Tag legte, was ihm verdächtig erschien. Nach Hause zurückgekehrt, ging man schlafen. Seine Frau hatte Hustenreiz und hustete acht mal. Auch dieser Husten schien dem Kranken verdächtig. Er konnte nicht einschlafen; auch seine Frau schlief nicht. Nach einiger Zeit legte Pat. sich auf den Divan, wo er einschlief. Um 5 Uhr morgens fing seine Frau wieder an zu husten und hustete wieder acht mal Um 8 Uhr morgens hört Pat. im

Digitized by Google

Hofe Schritte am Fenster, dann wieder Schritte rückwärts mit „unterdrücktem" Husten. In diesem Augenblick erhebt sich seine Frau, zieht den Vorhang zurück und sieht dahin. Von diesem Augenblick an bekam er seine Halluzinationen wieder. Es entstand in ihm ein grosses Misstrauen gegen seine Frau und er versuchte auf jede Weise das vor ihm verborgene Geheimnis zu entdecken. Eines Tages hört er dabei eine Stimme von unten nach oben im Ofenrohr: er hört Namen und Vatersnamen seiner Frau. Pat. hörte diese Stimme, während er selbst sich verborgen hielt. Es war eine Stimme, die keiner anderen Stimme glich, und Pat. hält dieselbe für real. Der Verdacht wegen einer Untreue seiner Frau verstärkte sich. Unter solchen Gedanken hört Pat. um 11 Uhr eines Abends bei Licht die Stimme: „Willst du deine Hörner sehen?" Sich umwendend erblickte er an der Wand grosse Hörner, wie von einem Renntier, die jedoch bei näherem Zusehen alsbald verschwanden. Eines Tages vergass Pat. die ihm verordneten Pillen einzunehmen, erinnerte sich aber daran später, beim Thee. Im selben Moment hört er eine Stimme: „Sie wird Dir früh verordnet, und Du nimmst sie beim Thee!" Ein anderes Mal musste Pat. öffentlich einen Vortrag halten und fürchtete sich zu blamieren; er sagte im Scherz, wenn er sich blamiere, so werde er die Schuld auf seine Stimmen schieben. Sofort hört er eine Stimme: „Wir haben Dir darüber nichts gesagt". Bei einer anderen Gelegenheit musste Pat. wegen dieser Stimmen seinen Vortrag unterbrechen, denn je weiter er sprach, desto stärker wurden die Stimmen.

Je stärker erregt Pat. ist, desto lebhafter werden die Stimmen. Wenn er an die Untreue seiner Frau denkt, sind die Stimmen darüber dem Pat. besonders lästig. Die Stimmen übernehmen dann eine Art Vermittlung zwischen ihm und seiner Frau. Alles, was der Frau zu sagen ist, sagen ihr die Stimmen, und der Kranke hört es und begreift alles, was für ihn bestimmt ist. Es kommen aber noch besondere Zustände vor: wenn er seinen Speichel verschlucken soll, scheint ihm, dass nicht er, sondern seine Frau schlucke, und die Stimmen sagen ihm, seine Frau schlucke den Speichel anstatt seiner. Was Pat. auch denken mag, sogleich wird daraus eine ganze Unterhaltung. Manchmal aber stehen die Stimmen in vollem Widerspruch mit des Pat. Gedanken, doch können sie nach Wunsch des Pat. auch eine bestimmte Richtung einschlagen. Manchmal werden von ihm Unterredungen dritter Personen nicht so aufgefasst, wie sie gemeint waren, sondern wie die Stimmen die Gedanken des Pat. bestimmen. Er hört Stimmen zuweilen im Tropfen des Wassers, im Wassergeplätscher, im Wagengerassel u. s. w., doch sind in solchen Zeiten anderweitige Stimmen nicht zu hören. Mit den wirklichen Reizen ändert sich nicht selten die Lokalisation der Stimmen. Sie kommen dann von der Ursprungsstelle des Schalles her. Beim genaueren Hinhorchen werden die Stimmen ebenso stärker, wie bei bestehender Erregung; im ruhigen Zustande werden die Stimmen leiser. Während einer Arbeit oder bei abgelenkter Aufmerksamkeit hören die Stimmen manchmal ganz auf und sind dann jedenfalls schwächer. Auf der Strasse und zu Hause quälen ihn die Stimmen in gleicher Weise. Je lauter sie sind, desto weiter verfolgen sie den Pat. In leeren Räumen sind sie immer von weitem hörbar. Bei geschlossenem Ohr sind die Stimmen ebenso zu hören wie bei offenen Ohren. Jedoch sind sie immer deutlicher rechts (auf der Seite des erkrankten Ohres) als links. Während der zweiten Etappe ihrer Entwicklung sprachen die Stimmen in tatarischer Sprache, das erste mal nur in russischer Sprache. Pat. verhält sich durchaus kritisch gegenüber seinen Stimmen, doch war er anfänglich der Ansicht, dass nicht er allein, sondern auch andere die Stimmen hören, doch musste er sich durch Anfragen dritter Personen später eines anderen belehren.

Einige der Stimmen bilden nach Ansicht des Pat. unzweifelhaft eine Wiederholung seiner Gedanken; es ist eine Art „lautes Denken". Andere Stimmen finden sich im Widerspruch mit seinen eigenen Gedanken und zeichnen sich durch volle Objektivität aus. Manchmal sagen die Stimmen: „Nicht essen! Gift!" Halluzinationen von Seiten anderer Sinnesorgane im

Digitized by Google

allgemeinen sehr selten. Einmal während eines Vortrages fasste jemand den Pat. an der Schulter. In der Nacht, beim Schlafengehen, hatte Pat. einmal deutlich die Empfindung von Moschusgeruch. Ein anderes Mal war es Bauchgeruch, als ob etwas zu glimmen begönne, und gleichzeitig schrie jemand: „Feuer!“. Dann sah Pat eine Mondnacht, Nebel, Wind und hörte leisen Gesang des Liedes: „Gevatterchen Täubchen mein“. Das ist alles, was Pat. sich in dieser Hinsicht erinnern kann, abgesehen von den erwähnten „Renntierhörnern“.

Manchmal ist Pat. im Zweifel, ob er nur seine eigenen Gedanken im Kopfe hat oder ob er fremde Stimmen hört. Jedenfalls verhält Pat. sich vollkommen kritisch gegenüber allen Sinnestäuschungen, die vorhin beschrieben wurden. Er hat niemals irgend welche Wahnideen, und sein Seelenleben zeigt in anderen Hinsichten keinerlei Abweichungen vom Normalen. Pat. ist ein sehr intelligentes Individuum, der in seinem Regiment die Aufsicht über die Oekonomie und das Rechnungsfach führt.

Die vom speziellen Fachmann vorgenommene Untersuchung der Ohren ergab Otitis media simplex bilateralis, bestehend in beiderseits gleichmässig ausgeprägter Trübung der Trommelfelle; auch besteht Einziehung der Trommelfelle, links stärker ausgesprochen als rechts. Die Beweglichkeit der Trommelfelle ist auf beiden Seiten gleich gross. Beide Ohrtrompeten durchlässig. Es ist ausserdem ein alter Katarrh des Nasenrachenraumes vorhanden. Am rechten Ohr zeigt das Gehör einen mässigen Grad von Hyperästhesie. Lufteinblasungen hatten weder auf das subjektive Empfinden, noch auf die Halluzinationen irgend einen Einfluss.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Professor Binswanger).

Zur Kenntnis der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen.

Von

Dr. Max Sommer.

Es ist bekannt, dass im Anschluss an Strangulationsversuche Konvulsionen, amnestische Störungen und — meist nur vorübergehend — psychotische Symptome gelegentlich beobachtet werden. Es hat sich besonders zwischen Wagner und Möbius ein heftiger Streit darüber entwickelt, ob die genannten Erscheinungen, in erster Linie die am häufigsten zur Beobachtung kommenden Krampfanfälle und Amnesien, auf die Veränderungen im Gehirn, die durch die Asphyxie und den Verschluss der Carotiden beim Erhängen bewirkt werden, zu beziehen sind (Wagner) oder zumeist hysterischer Natur sind (Möbius). Die Frage ist noch nicht als gelöst zu betrachten. Ich möchte im folgenden die Aufmerksamkeit auf eine Form der amnestischen Störung lenken, die bisher — soweit ich aus der Literatur ersehe — als Folge von Strangulationsversuchen noch nicht beobachtet ist. Ich werde dann auch der Frage kurz näher treten, ob die Fälle, die ich mitteilen werde, im Sinne von Wagner oder von Möbius zu deuten sind.

Digitized by Google

Nach den bisherigen Beobachtungen besteht zumeist für die Strangulation selbst völlige Amnesie, zuweilen auch noch eine retrograde Amnesie für einige der Strangulation vorausgehende Tage. Bei zwei in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen bestand jedoch neben der Amnesie für den Suicidversuch und einer retrograden Amnesie auch noch einige Zeit nachher eine Amnesie, die als Folge einer enormen Herabsetzung der Merkfähigkeit für alle Sinneseindrücke resultierte.

Fall I. K.. Landwirt, 36 Jahre alt.

Der Vater des Pat. besitzt einen ausgesprochen mikrocephalischen Schädel, ein Bruder des Vaters ist blödsinnig; Vaters-Vater war Potator strenuus, die Mutter des Pat. lebt, ist gesund. ein Bruder derselben ist Potator. Pat. hat zwei gesunde Geschwister.

Nach Angabe eines Bruders entwickelte sich Pat. normal, war ein guter Schüler. Seit längerer Zeit zeitweilig dem Potus ergeben, öfters kurzdauernde pathologische Rauschzustände. Seit mehreren Jahren ist die Familie in zwei Lager gespalten, Vater und Pat. auf der einen, die Mutter und die beiden Brüder auf der anderen Seite. Die Gegenpartei versuchte den Pat. wegen Verschwendung zu entmündigen. Von durchaus zuverlässiger Seite wurde uns mitgeteilt, dass K. im allgemeinen als fleissiger und ordentlicher Mensch gelte und nur gelegentlich Trinkexcesse begehe.

Am 10. XI. 1902 trank er morgens während der Arbeit sechs bis acht Glas Bier und einen Schnaps in einem Zeitraum von ca. fünf Stunden, es fiel auf, dass er etwas angetrunken war, doch wurde keine besondere Erregung oder sonstige Veränderung an ihm bemerkt. Nachmittags erhielt er während der Arbeit eine gerichtliche Zustellung, öffnete sie aber erst, als er später nach Hause gegangen war. Dieselbe enthielt seine Vorladung vor Gericht in seiner Entmündigungsangelegenheit. Wie er selbst später angab, dachte er beim Lesen des Schreibens, wenn er entmündigt werden solle, wolle er lieber nicht mehr leben, ging auf den Boden und hängte sich auf.

Er wurde kurze Zeit darnach aufgefunden und abgeschnitten. Nach vom Arzt angestellten Wiederbelebungsversuchen wurde er in bewusstlosem Zustand in die chirurgische Klinik gebracht, von dort sofort in unsere Klinik transferiert.

Bei seiner Aufnahme am Montag, den 10. XI. abends ist er noch stark benommen, der Gesichtsausdruck ist blöde, die Sprache lallend unverständlich. Ins Bett gebracht, ist er anfangs sehr unruhig, greift mit den Händen in die Luft, wälzt sich von einer Seite auf die andere, rollt sich zum Bett hinaus, schläft aber nach kurzer Zeit ein. Am nächsten Morgen, den 11. XI. zeigt er äusserlich ein völlig geordnetes Verhalten. Er begrüsst den Arzt freundlich, hält ihn für einen alten Bekannten. Er glaubt sich in der Medizinischen Klinik, als Zeit giebt er den 12. X. 1902 an. Er erzählt, er sei gestern morgen hierher gekommen, um sich wegen seiner Schuppenflechte behandeln zu lassen. Er fügt sich willig der körperlichen Untersuchung und führt dabei alle ihm aufgetragenen Bewegungen schnell und richtig aus. Aus dem Untersuchungsbefund hebe ich hervor, dass sich ausser einem etwas schmalen und steilen Gaumen und einer leichten asymmetrischen Fleckung der Iris keine weiteren Degenerationszeichen finden. Es besteht Psoriasis universalis, am Hals eine Strangulationsmarke. Brust- und Bauchorgane normal, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, ohne Differenz, kein Klonus. Feinschlägiger statischer Tremor der Hände, Arm- und Beinbewegungen nicht ataktisch. Pupillenbefund normal, Facialis symmetrisch, leichtes Flattern der Mundwinkel bei mimischen Bewegungen, Zunge gerade mit fibrillärem Zittern vorgestreckt. Schleimhautreflexe erhalten, Sensibilität intakt, keine Druckpunkte, auch die peripheren Nervenstämme nicht druck-

Digitized by Google

empfindlich. Die Sprache ist etwas schwerfällig und stotternd. Romberg-sches Schwanken besonders nach links.

Als markantestes Symptom auf psychischem Gebiete fallen sofort die amnestischen Störungen auf. Für die Strangulation selbst besteht völlige Amnesie; als man ihm davon erzählt, lacht er und bestreitet sie entschieden. Wie weit sich die ohne Zweifel bei ihm vorhandene retrograde Amnesie zurück erstreckt, lässt sich nicht sicher feststellen, da er die Lücken der Erinnerung durch massenhafte, oft wechselnde Konfabulationen verdeckt. Während er am Morgen nach dem Erwachen angab, er sei seit gestern hier, giebt er zwei Stunden später an, er sei seit 14 Tagen hier zur Behandlung seiner Psoriasis, nach wenigen Augenblicken erklärt er dann, es sei Zufall, dass er hier sei, er habe nur einen Bekannten besuchen wollen. Es besteht eine enorme Herabsetzung der Merkfähigkeit. Alles was man ihm sagt, was er sieht, was er treibt, alle Situationen vergisst er nach wenigen Minuten wieder vollständig. Es wird ihm gesagt, dass er in der Irrenanstalt ist, nach 5 Minuten hat er keinerlei Erinnerung mehr daran, die Erinnerungsbilder können auf keine Weise wieder wachgerufen werden. Nachmittags kann er sich nicht besinnen, den Arzt jemals gesehen zu haben. Dabei macht er über die weiter zurückliegende Vergangenheit völlig korrekte Angaben. Er giebt seine Personalien richtig an, erzählt, dass die Mutter seines Vaters geistesschwach war, der Bruder seines Vaters stehe unter Vormundschaft. Als Kind habe er die englische Krankheit, Masern und Scharlach durchgemacht. Seit dem 16. Jahr leide er an Schuppenflechte. Er habe in der Schule gut gelernt. Mit ca. 13 Jahren sei er in einer Scheune abgestürzt, habe eine grosse Kopfwunde gehabt, vor ca. 10 Jahren habe er einmal einen Schlag mit einer Hacke auf den Kopf bekommen. Schnapsgenuss wird entschieden in Abrede gestellt, dagegen stärkerer Biergenuss — bis zu 10 Glas pro die — zugegeben, doch behauptet er oft mehrere Tage überhaupt nichts zu trinken. Die vom Bruder geschilderten Rauschzustände bezeichnet er als Phantasie seiner Angehörigen.

Auch während er diese Angaben zum Teil in zusammenhängender Erzählung macht, tritt die verringerte Merkfähigkeit deutlich hervor, indem er Begebenheiten, die er soeben erzählt hat, nach wenigen Minuten nochmals mit derselben Ausführlichkeit berichtet. Er füllt die Lücken der Erinnerung durch Konfabulationen, erzählt z. B. am Abend bald, er sei den Tag über nicht fortgekommen, bald er sei in Jena gewesen etc. Abends ist die Merkfähigkeit etwas besser, er kann sich z. B. nach 20 Minuten noch entsinnen — wenn auch nicht mit voller Schärfe — eine Schere gesehen zu haben, dagegen besteht völlige Amnesie für die am Nachmittag stattgehabte klinische Vorstellung.

12. XII. Schlief die erste Hälfte der vergangenen Nacht ruhig, in der zweiten Hälfte war er schlaflos, sehr unruhig, verlangte seine Sachen. Erkennt bei der Morgenvisite den Arzt nicht wieder, giebt an, er sei schon seit morgens 5 Uhr hier, glaubt es sei 3 Uhr nachmittags Während des Tages ist er sehr unruhig, geht oft ausser Bett. Abends ist er sehr heiter, gerät jedoch leicht in Zorn, spricht ständig mit lauter Stimme, duzt den Arzt „wir haben doch viel zusammen verkehrt, du bist doch Teutone (ein in seinem Dorf viel verkehrende Korporation), was machen die Füchse". Erkennt dabei den Arzt als solchen, ist örtlich richtig orientiert. Giebt den Wochentag richtig an, als Datum den 13. oder 14. November 1902. Er schimpft über seine Zurückhaltung, führt dieselbe lediglich auf Intriguen seiner Mutter und seines Bruders zurück. Er giebt an, er sei seit 3 Tagen hier, er sei selbst mit einem Begleiter hierher gegangen, wenn er nicht freiwillig gegangen wäre, hätte man ihn mit Gewalt gebracht. Er schildert heute abend genau, was er am Sonntag den 9. getan hat — soweit sich dies kontrollieren liess, beruhten diese Angaben auf Wahrheit. Er weiss, dass er entmündigt werden soll, entsinnt sich aber nicht eine gerichtliche Vorladung erhalten zu haben. Für den ganzen Montag (den 10.) besteht noch völlige Amnesie. Gefragt, was er gestern getrieben habe, antwortet er, er sei gestern im Garten oder im Hof gewesen, er wisse es nicht sicher,

Digitized by Google

dann zweifelt er wieder, ob er überhaupt im Freien war. Tatsächlich ha er die Klinik nicht verlassen. Den Namen des Arztes, der ihm genannt ist, giebt er nach einiger Zeit richtig wieder.

13. XI. Vergangene Nacht war Pat. anfangs sehr laut, ging an die Türen, wollte fort. Als ich um ½ 12 kam, erkannte er mich als Arzt, legte mir aber bald diesen bald jenen Namen bei. Er war zwar zeitlich annähernd orientiert, glaubte sich aber in der Ackerbauschule in Zwätzen (seinem Heimatsdorf). Die Wärter hielt er für Bekannte, anscheinend bestanden auch vereinzelte Akoasmen. Er erhielt eine Hyosininjektion und schlief dann bis zum Morgen. Während der beginnenden Hyoscinwirkung bot er das ausgesprochene Bild eines Alkoholdeliranten.

Am Morgen ist er völlig ruhig, glaubt sich „in Zwätzen in einer Abteilung der Irrenanstalt", nennt den Namen des Arztes richtig, entsinnt sich der nächtlichen Szene nicht. Abends ist er durchaus klar und zeitlich und örtlich orientiert. Er weiss, dass er sich erhängt haben soll, des Vorgangs selbst kann er sich aber nicht entsinnen, überhaupt besteht für alle Ereignisse während des Montags Amnesie. Entsinnt sich abends, dass er in der vergangenen Nacht geglaubt habe, er sei in Zwätzen, er habe nach Hause gehen wollen, erinnert sich jetzt auch eine Injektion erhalten zu haben.

14. XI. Wachte in der ersten Hälfte der Nacht öfters auf, schlief dann aber die zweite Hälfte ruhig und fest. Am Tag ist er ruhig und klar. Er giebt an, er könne sich nur entsinnen, dass er am Montag einen Familienzwist gehabt habe und sehr aufgeregt gewesen sei.

15. XI. Nachts gut geschlafen. Kann sich dunkel entsinnen, dass er in einem Zimmer war, wo sich Studenten befanden und dass man ihm einen Schwamm auf einem Teller gezeigt hatte (bei der klinischen Vorstellung am 11. war ihm ein Schwamm auf einem Teller gezeigt worden, nach 10 Minuten war jede Erinnerung daran geschwunden). Er kann sich jetzt auch erinnern, dass er den Namen des Arztes immer wieder vergessen hatte.

18. XI. Pat. ist dauernd völlig klar, zeigt bis auf den Ausfall der Erinnerung für den betreffenden Montag und einer teilweisen Amnesie für die ersten Tage seines hiesigen Aufenthaltes keine amnestischen Symptome mehr, keine Herabsetzung der Merkfähigkeit. Die Sprache ist ruhig, eine Aufnahme des Gesichtsfeldes ergiebt normalen Befund.

8. XII. Auf seinen Wunsch entlassen.

Am 12. XII. stellte sich Pat. wieder vor. Die bisher noch bestehende retrograde Amnesie für den 10. XI. ist völlig geschwunden, er erzählt jetzt alle die der Strangulation vorausgehenden Einzelheiten, wie ich sie eingangs seinen Angaben entsprechend geschildert habe. Seiner Ueberführung in die Klinik kann er sich natürlich nicht entsinnen. Für die Ereignisse während der ersten Tage seines hiesigen Aufenthaltes ist die Erinnerung in noch grösserem Umfange wiedergekehrt. Er entsinnt sich z. B. jetzt einiger Einzelheiten der klinischen Vorstellung, weiss, dass er sich während derselben mit Herrn Prof. Binswanger unterhalten hat, er weiss, dass ihm ein Schwamm und ein Bleistift gezeigt worden sind, er habe gewusst, was es war, es aber sofort wieder vergessen.

Fall 2. M., Polierer, geb. 1871.

Keine Heredität. Normale Entwickelung, guter Schüler. War lange Zeit auf der Wanderschaft. Im Mai 1897 wurde er zum ersten Mal in die Klinik aufgenommen wegen einer grösseren Zahl neurasthenischer Beschwerden. Aus dem Untersuchungsbefund ist nur zu erwähnen, dass der Mundfacialis rechts spurweise stärker innerviert wurde als links, dass die Zunge etwas nach links abweichend ruhig vorgestreckt wurde, leichtes Romberg'sches Schwanken bestand und die Sehnenreflexe gesteigert, ohne Differenz waren und einige doppelseitige Druckpunkte bestanden. Er wurde damals nach ca. drei Wochen wieder entlassen.

Vom 24. IX. 99—7. X. 99 wurde er wiederum wegen derselben Beschwerden in der Klinik behandelt.

Digitized by Google

Am 27 IV. 1900 wurde er, nachdem er vorher ca. sechs Wochen poliklinisch behandelt worden war, von zwei Bekannten in bewusstlosem Zustand in die Klinik eingeliefert. Am Halse hatte er eine frische Strangulationsmarke. Nach Aussage der Begleiter hatte er sich vor einer halben Stunde erhängt, war sofort abgeschnitten worden, die vom Arzt angestellten Wiederbelebungsversuche waren von Erfolg. Nach Aussage der Frau hatte er seit seiner letzten Entlassung aus der Klinik regelmässig gearbeitet. Vor ca. 10 Wochen wurde er unzufrieden, reizbar, grob gegen die Frau, er trank zwar nicht, bummelte aber. Seit acht Tagen machte er wiederholte Suicidversuche, nahm Gift, suchte sich durch Kohlenoxyd und Acetylengas zu töten. Bevor er den Strangulationsversuch machte, hatte er sich noch mit der Frau über gleichgiltige Dinge unterhalten, hatte jedoch, wie sich nachher herausstellte, an seinen Bruder geschrieben, dass er sich das Leben nehmen werde. Bei seiner Aufnahme in die Klinik krümmte und wälzte er sich hin und her, nach ca. 20 Minuten öffnete er die Augen, blickte starr um sich, reagierte weder auf Anrufen noch auf Nadelstiche, die Pupillen waren sehr weit, gleich gross, lichtstarr. Campherinjektionen. Dann stellte sich wieder eine stärkere motorische Unruhe ein, sodass er Hyoscin erhielt.

28. IV. Pat. ist leicht benommen, unruhig, glaubt sich in der medizinischen Klinik, hält den Arzt für den ihm bekannten Bezirksarzt, erkennt aber den Oberwärter wieder. Er bestreitet lächelnd sich aufgehängt zu haben. Abends giebt er auf Fragen, die sich auf die letzten Vorkommnisse beziehen, nur Antworten, die seine neurasthenischen Zustände betreffen, auch auf andere Fragen giebt er unzweckmässige aber in der Form geordnete Antworten.

29. IV. Pat. macht einen wesentlich freieren Eindruck, wird mittags erregt und gegen den Wärter aggressiv, verlangt seine Kleider, wird isoliert. Abends beschwert er sich beim Arzt, er sei vom Wärter angefasst und dann noch eingesperrt worden. Kurze Zeit danach will er mit einem Mal nichts von einer Isolierung wissen.

30. IV. Will den Arzt heute zum ersten Mal sehen, erinnert sich aber an gestern gemachte Angaben, behauptet jedoch, er habe dieselben dem Wärter gegenüber gemacht. Erinnert sich jetzt wieder an die Isolierung. Sein äusseres Verhalten ist dabei durchaus geordnet. Bei der auch schon früher versuchten Sensibilitätsprüfung macht er absolut widersprechende Angaben.

1. V. Kann sich einer Anzahl gestern an ihn gerichteter Fragen nicht mehr entsinnen.

3. V. Für den Strangulationsversuch besteht ein partieller Erinnerungsdefekt, „wenn ich nicht irre, suchte ich mich zu erhängen", er kann nicht angeben, wann und wo er den Versuch gemacht hat. Der erste Versuch soll zuhause stattgefunden haben, dabei sei der Strick gerissen. Pat. widerspricht sich in seinen Erzählungen vielfach, will auch nicht wissen, was er tags zuvor bereits angegeben hat.

4. V. Noch immer etwas cyanotische Gesichtsfarbe, klagt über Schlaflosigkeit. Will sich an einige mehrere Tage zurückliegende Unterredungen mit dem Arzt nicht erinnern können, kann sich aber an alle Einzelheiten des gestrigen Gesprächs erinnern.

10. V. Arrogantes, freches Benehmen, beschimpft seine Frau.

22. V. Keine Beschwerden, arbeitet etwas.

5. VI. Stets gegen die Mitkranken rücksichtslos und brutal, hetzt und neckt.

12. VI. entlassen.

Rekapitulieren wir jetzt noch einmal kurz den ersten Fall:

Ein erblich belasteter Mann, der wahrscheinlich seit Jahren dem Trunk, wenn auch in nicht sehr erheblichem Grade, ergeben ist und in seiner bisherigen Lebensgeschichte auf psychischem Gebiete einige pathologische Züge darbietet, begeht einen

Digitized by Google

Strangulationsversuch. Er wird rechtzeitig abgeschnitten, ist aber noch ein bis zwei Stunden bewusstlos. Während das Bewusstsein noch nicht völlig wiedergekehrt ist, stellt sich eine heftige motorische Unruhe ein, die sich durch unzweckmässige aber koordinierte Bewegungen charakterisiert. Nach mehrstündigem Schlaf erwacht er und zeigt ein äusserlich völlig geordnetes und ruhiges Verhalten. Es besteht eine retrograde Amnesie, die sich über mehrere Tage erstreckt, eine genauere Grenze lässt sich nicht feststellen, da die Erinnerungslücke durch Konfabulationen verdeckt wird. Für den Suicidversuch und die Folgezeit besteht ebenfalls völlige Amnesie. Natürlich ist der Patient örtlich nicht orientiert, da er nie in der Klinik gewesen ist, er hält sie jedoch für die medizinische Klinik, hält auch den Arzt für einen Bekannten. Doch scheint dies weniger eine eigentliche illusionäre Umdeutung von Sinneseindrücken zu sein, als vielmehr ebenfalls auf einfach konfabulatorischer Gedankentätigkeit zu beruhen. Ferner besteht noch mehrere Tage lang eine derartige Herabsetzung der Merkfähigkeit, dass alle eben aufgenommenen Sinneseindrücke nach wenigen Minuten vergessen werden. Die letzteren amnestischen Erscheinungen schwinden dann allmählich, wobei auffällt, dass ihre Intensität in diesem Stadium wechselnd ist, dass sie bald mehr bald weniger hervortreten. Bisweilen sind ohne Zweifel auch wahre Illusionen (Personen- und Ortsverkennung) vorhanden. In diesen Augenblicken bildet er, zumal während der zeitweise auftretenden lebhaften motorischen Unruhe, geradezu das Bild eines Deliranten. Allmählich ohne kritischen Schlaf tritt dauernde geistige Klärung und Wiederkehr einer normalen Merkfähigkeit ein. Die retrograde Amnesie schwindet nach einiger Zeit immer mehr, bis er sich schliesslich aller Einzelheiten bis zur Ausführung der Strangulation erinnern kann. Und jetzt stellt sich gleichzeitig die interessante Tatsache heraus, dass auch die nach dem Strangulationsversuch noch mehrere Tage lang vorhanden gewesene Amnesie nur eine scheinbare gewesen ist, indem er sich jetzt mehrerer Einzelheiten, die er damals sofort vergessen hatte, wieder erinnerte. Die Erinnerungsbilder sind also erhalten geblieben, wenn es auch früher nicht gelang, sie ins Bewusstsein zurückzurufen.

Eine Besprechung des zweiten Falles erübrigt sich. Er zeigt ganz ähnliche Erscheinungen wie der eben geschilderte, nur sind alle Symptome weniger scharf ausgeprägt.

Aus der Schilderung des ersten Falles geht ohne Zweifel hervor, dass die amnestischen Störungen nicht etwa Teilerscheinungen eines gewöhnlichen Alkoholdeliriums waren, obwohl es sich wahrscheinlich um einen Potator handelte. Vorübergehende delirante Züge, Zustände von Verwirrtheit, sind gelegentlich im Anschluss an Strangulationsversuche beobachtet worden. Ausserdem zeigen die amnestischen Störungen des zweiten Falles, dass sie auch ohne jede weiteren deliranten Begleitsymptome nach Strangulationsversuchen auftreten können.

Digitized by Google

Allerdings lässt sich eine klinisch-symptomatologische Aehnlichkeit und die Möglichkeit einer gewissen inneren, d. h. pathogenetischen Verwandtschaft der geschilderten Krankheitszustände nach Strangulationsversuchen mit dem Delirium potatorum und vor allem mit der Korsakow'schen Psychose nicht ganz von der Hand weisen.

Ich komme damit zur Frage nach der Entstehung der nach Strangulationsversuchen auftretenden Symptome und will untersuchen, ob unsere beiden Beobachtungen geeignet sind, eine weitere Klärung in der zwischen Wagner und Möbius bestehenden Meinungsdifferenz herbeizuführen.

Wie ich eingangs andeutete, ist Möbius der Ansicht, dass es sich in einem Teil der Fälle von Wiederbelebung Erhenkter um traumatische Hysterie zu handeln scheine. Er betont, dass die beobachteten Krampfanfälle meist unzweifelhaft hysterischer und nicht epileptischer Natur seien. Auch in unseren beiden Fällen sind kurze Zeit nach der Strangulation motorische Reizerscheinungen zu beobachten gewesen, die — will man alle konvulsivischen Zustände in hysterische und epileptische teilen — entschieden einen mehr hysterischen Charakter trugen. Vor allem aber weist Möbius darauf hin, dass die retrograde Amnesie der nach Gehirnerschütterungen, nach heftigen Gemütsbewegungen und nach anderen Selbstmordversuchen auftretenden Amnesie gleiche. Zum Beweis citiert er einen Fall Charcot's, auf den ich gleich zurückkomme. Er sagt nun, „wenn Erhängen, Erschiessen, Gehirnerschütterung und ein einfacher Schreck zu demselben Ergebnisse führen, so muss der wirksame Umstand der sein, der allen diesen Zufällen gemein ist. Dieser ist klärlich die Gemütserschütterung, denn sie allein kehrt überall wieder." Auf Grund dieser Anschauung kommt er zu dem Schluss, man müsse die hysterische Natur der Amnesie bei Strangulation event. durch Schwinden derselben in der Hypnose beweisen können. Dem Einwand, dass dieser Beweis bisher nicht gelungen sei, begegnet er damit, dass man es noch gar nicht versucht habe.

Den von Möbius citierten Fall Charcot's teile ich wegen seiner Aehnlichkeit mit unserem Fall 1 hier mit.

Eine 34jährige erblich belastete Frau, die in glücklicher Ehe verheiratet ist und bis auf eine seit jeher bestehende ziemliche Schreckhaftigkeit und grosse Furchtsamkeit bisher keine krankhaften Erscheinungen dargeboten hatte, bekam am 28. August 1891 im Anschluss an eine heftige Gemütserschütterung — man brachte ihr plötzlich die übrigens falsche Nachricht, ihr Mann sei gestorben — hysterische Konvulsionen und einen ausgesprochen hysterischen Dämmerzustand, der zwei Tage anhielt. Dann war sie wieder völlig ruhig und klar, bot aber auffallende amnestische Erscheinungen. Sie konnte sich mit grosser Deutlichkeit aller Ereignisse bis zum 14. Juli 1891 abends 10 Uhr entsinnen, von da ab war die Erinnerung an alle Begebenheiten bis zum Moment des Schwindens des Dämmerzustandes am 31. August völlig verloren, es bestand eine absolute retrograde Amnesie. Von dem erwähnten Augenblick an, d. h. seit dem Erwachen aus dem Dämmerzustand bestand eine anterograde Amnesie, wie sich Charcot ausdrückt. Die Kranke schien die Fähigkeit verloren zu

Digitized by Google

haben, Erinnerungen festzuhalten. Was geschah, was sie wahrnahm und was sie tat, vergass sie nach spätestens einer Minute und am 22. Dezember 1891 — dem Tag, an dem sie Charcot in der Salpêtrière vorstellte — bestand für die ganze Zeit vom 14. Juli an völlige Amnesie. Dass dieselbe aber nur eine scheinbare war und tatsächlich die Erinnerungsbilder doch festgehalten wurden, wenn es auch der Kranken nicht gelang sie im Wachzustand ins Bewusstsein treten zu lassen, ging daraus hervor, dass man sie im Traum öfters auch über die Ereignisse der Zeit nach dem 14. Juli sprechen hörte und dass es in der Hypnose gelang, von ihr über alle in diese Zeit fallenden Begebenheiten Auskunft zu erlangen.

Man muss zugeben, dass diese von Charcot bei einer Hysterica geschilderten amnestischen Störungen eine weitgehende Aehnlichkeit mit den in unseren Fällen gemachten Beobachtungen besitzen, und man möchte deshalb vielleicht meinen, dass auch diese im Möbius'schen Sinne zu deuten und als Hysterie aufzufassen seien. Ich habe aber trotz allem schwere Bedenken gegen die Möbius'sche Auffassung. Ich verweise auf die schon von Wagner erhobenen Einwände und möchte davor warnen, auf Grund selbst weitgehender äusserer Aehnlichkeit auf die unbedingte Wesensgleichheit zweier Erscheinungen in der menschlichen Pathologie zu schliessen. Vor allem gilt dies bezüglich hysterischer Symptome, die so oft zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben. Jedenfalls kann aus der Tatsache, dass bestimmte Formen amnestischer Störungen bei der Hysterie beobachtet werden, durchaus nicht gefolgert werden, dass dieselben nur der Hysterie eigentümlich und nicht auch bei sogenannten organischen Läsionen ganz ähnlich beobachtet werden könnten und zwar lediglich infolge derselben, nicht etwa als Erscheinung einer gleichzeitig bestehenden Hysterie.

Ich muss entschieden Wagner zustimmen, wenn er meint, dass bei den im Anschluss an Strangulationsversuche auftretenden Symptomen die organische Pathogenese die näherliegende ist. Gerade die neueren Erfahrungen der Zellpathologie, die uns Veränderungen der Ganglienzelle kennen gelehrt haben, in denen wir mit Wahrscheinlichkeit wieder ausgleichbare, reparable Zellschädigungen sehen können, müssen uns in dieser Annahme bestärken. Der plötzliche mehr oder minder völlige Carotidenverschluss und die Verhinderung des venösen Abflusses bedeutet zweifellos für die Ganglienzelle eine momentane schwere Ernährungsstörung. Eine derartig geschädigte Nervenzelle wird zeitweise funktionsunfähig sein oder wenigstens eine gestörte mangelhafte Funktion zeigen. Ich kann mir vorstellen, dass eine Zelle in diesem Zustand zwar noch imstande ist ein Erinnerungsbild aufzunehmen, dass es aber nicht mehr gelingt, dieses aufgenommene Erinnerungsbild durch den gewöhnlichen Denkprozess zu wecken und wieder ins Bewusstsein treten zu lassen. Ich erinnere nur an die ähnlichen Erscheinungen bei grosser geistiger Ermüdung. Die Zelle ist aber infolge der kurzen Dauer der Schädigung nicht zu Grunde gegangen; sie kann sich wieder erholen und ihre volle Funktionsfähigkeit

Digitized by Google

wiedererlangen. Es können dann auch die Erinnerungsbilder reproduziert werden, die s. Z. infolge peripherer Sinnesreize von der kranken Zelle zwar noch aufgenommen, aber durch die gewöhnlichen Assoziationsvorgänge damals nicht reproduziert werden konnten. Während sich die Zelle allmälich wieder erholt und die Schädigungen auszugleichen sucht, kann es nicht verwundern, wenn ihre Funktionsfähigkeit Schwankungen zeigt, die als wechselnder Grad der Amnesie in Erscheinung treten. Aber auch schon vor der völligen Wiederherstellung der Zelle kann ihre Funktion resp. die Reproduktion der Erinnerungsbilder durch Verstärkung der auf der Assoziationsbahn anlangenden Reize ermöglicht werden, wie dies in der Hypnose erreicht werden kann. Eine Ausführung der Hypnose in unseren Fällen erübrigte sich, da die Erinnerung nach kurzer Zeit von selbst wiederkehrte. Allein in dieser Wiederkehr der scheinbar verloren gegangenen Erinnerungsbilder resp. der Möglichkeit, dass es in der Hypnose gelingt, die Erinnerungsbilder zu wecken, nach Möbius einen Beweis für die hysterische Natur der Erkrankung zu sehen, ist wohl nicht angängig. Wenn es mir z. B. nicht gelingt, ein bestimmtes Erinnerungsbild zu wecken, ich entweder überhaupt nicht oder erst nach längerer Zeit durch eine ganz zufällige Ideenassoziation die Erinnerung wieder wachrufen kann, war denn die bei mir zeitweise scheinbar bestehende Amnesie hysterischer Natur? Ich bin überzeugt, es würde der Möbius'sche Beweis gelingen und das Erinnerungsbild mit Leichtigkeit in der Hypnose wachgerufen werden können.

Etwas schwieriger, aber durchaus nicht unmöglich gestaltet sich die Erklärung der retrograden Amnesie, wenn man auch sie auf die durch die plötzliche Ernährungsstörung bedingte vorübergehende Zellschädigung zurückführen will. Die Erinnerung der jüngsten Vergangenheit schwindet, es gelingt für einige Zeit nicht mehr, die kurz vor der Erkrankung erworbenen Erinnerungsbilder zu reproduzieren, während der ältere Besitzstand an Erinnerungsbildern unangetastet erscheint. In den klinischen Erscheinungen der progressiven Paralyse haben wir ein Analogon. Allerdings handelt es sich bei derselben um dauernde unausgleichbare Zellschädigungen und um dauerndes Zugrundegehen der Funktion. Wir schliessen daraus, dass die schon seit langem erworbenen Erinnerungsbilder eine schärfere Fixierung erfahren haben und dass durch die häufigere Reproduktion die Bahnung erleichtert ist, mit anderen Worten, dass die frühzeitig erworbenen Erinnerungsbilder pathologischen Einflüssen gegenüber unzugänglicher sind und auf leichtere Reize noch zur Reproduktion gelangen, als dies bei dem erst jüngst erworbenen geistigen Besitzstand möglich ist. Das vorhin bezüglich der Hypnose gesagte gilt natürlich auch hier. Allerdings müsste man bei dieser Erklärung der retrograden Amnesie ein zeitlich allmähliches Anwachsen der amnestischen Störungen für die zurückliegende Zeit erwarten, während ein plötzlicher Beginn,

Digitized by Google

eine scharfe Grenze guten Erinnerungsvermögens und völliger Amnesie nicht ganz verständlich ist. Tatsächlich scheint dieser allmähliche Uebergang auch in meinem Fall 1 vorhanden zu sein im Gegensatz zu der scharfen Begrenzung der hysterischen Amnesie im Charcot'schen Fall. In anderen Fällen der Litteratur tritt ein derartiges Verhalten jedoch nicht deutlich in Erscheinung, vielleicht infolge Mangels darauf gerichteter Beobachtung.

Dass nicht alle die verschiedenen Arten von Nervenzellen in gleicher Weise geschädigt werden, bietet nichts auffallendes. Ist es doch z. B. bekannt, dass verschiedene Nervenzellen hinsichtlich ihrer Widerstandskraft bei Anämie eine sehr grosse Verschiedenheit darbieten. Uebrigens geht schon, abgesehen von der anfangs vorhandenen tiefen Bewusstlosigkeit, aus dem Auftreten von allgemeinen psychotischen Symptomen und motorischen Reizerscheinungen hervor, dass die Hirnrinde sich gelegentlich auch in ihrer Gesamtheit in einem pathologischen Reizzustand, in einem Zustand gestörter Funktion befindet. Ich erinnere z. B. auch daran, dass im Fall 1 die Sprache in den ersten Tagen deutliche Störungen zeigte. Selbstverständlich beweist der scheinbar hysterische Charakter der motorischen Reizerscheinungen noch durchaus nicht, dass dieselben tatsächlich hysterisch sind und nicht auf einer vorübergehenden diffusen Schädigung der motorischen Rindenzentren beruhen.

Wenn ich auch einsehe, dass meine Betrachtungsweise, die sich auf eine noch in vielen Punkten hypothetische Zellpathologie stützt, noch manche Lücken in dem Versuch lässt, die klinischen Erscheinungen nach Strangulationsversuchen anatomisch zu begründen und dadurch ihre hysterische Genese zu widerlegen, so halte ich den Versuch doch für berechtigt. Ich will damit nicht in Abrede stellen, dass gelegentlich auch einmal im Anschluss an eine Strangulation wie nach jedem emotiven Shok eine Hysterie in Erscheinung treten kann, doch wird dies die Ausnahme sein und ist die andere Erklärung näher liegend.

Eine gewisse Verwandtschaft gewinnt dieser Krankheitszustand mit den sogen. Neurosen dadurch, dass man ihn wegen der nur relativ geringfügigen und vorübergehenden Zellschädigungen bei Fehlen einer gröberen Läsion des Zentralnervensystems unserem gewöhnlichen Sprachgebrauch nach als an der Grenze zwischen den organischen und funktionellen Krankheiten stehend ansehen kann. Der Unterschied gegenüber der Hysterie besteht aber darin, dass hier die Symptome direkt durch die infolge der Strangulation entstehenden Zellschädigungen veranlasst werden und nicht wie bei der Hysterie erst durch den Umweg weiterer psychischer Krankheitsvorgänge entstehen.

Digitized by Google

Einige neue Untersuchungsapparate des Utrechter Laboratoriums.

1. Ein einfacher Apparat zur Messung der Aufmerksamkeit.

Von

Prof. Th. ZIEHEN
in Utrecht.

Unsere Methoden zur Messung der Aufmerksamkeit sind noch äusserst unvollkommen. Zur Messung der optischen Aufmerksamkeit habe ich mich bei Geisteskranken seither meistens der Bourdon'schen Methode bedient, also den Kranken in einem bestimmten und natürlich stets demselben Text z. B. alle a's anstreichen lassen. Die Nachteile der Methode bei dieser gewöhnlichen Anwendungsweise liegen auf der Hand, es sind dieselben, welche bei allen fortlaufenden Methoden wiederkehren: wir sind nicht imstande, irgendwie für eine gleichmässige Darbietung des Reizmaterials zu sorgen, wir können die Schnelligkeit des Durchlesens nicht beeinflussen oder regulieren; daher wird z. B. der eine Kranke sehr langsam und gründlich, der andere sehr schnell und oberflächlich arbeiten, sodass sich ganz unvergleichbare Resultate ergeben. Ich glaube diesen Uebelstand ganz erheblich durch die folgende Anordnung vermindert zu haben. Die Versuchsperson sitzt 40 cm von einer rotierenden vertikal gestellten Trommel entfernt. Diese ist mit einem Papierstreifen beklebt, auf welchem sinnlose Buchstabenreihen (3, 4 oder mehr untereinander) aufgeschrieben sind. Je 20 Buchstaben sind durch einen Strich zusammengefasst. Die Versuchsperson sieht durch ein breites elliptisches Rohr nach der Trommel, in vielen Fällen ist diese Abblendung anderer Reize auch entbehrlich. Vor der Trommel, ihr unmittelbar sich anschmiegend steht ein Schirm, welcher einen viereckigen Ausschnitt trägt. In dem Ausschnitt werden gewöhnlich 12 Buchstaben zugleich sichtbar. Er kann jedoch in einfacher Weise durch Schieber vergrössert oder verkleinert werden. Die Trommel wird durch ein einfaches Uhrwerk in langsame Rotation versetzt. Die Versuchsperson fixiert den Ausschnitt und hat z. B. zu zählen, wie viele a's oder wie viele an's (d. h. a's vor einem n) den Ausschnitt passieren. Bei jedem Strich, also nach dem Passieren von 20 Buchstaben, giebt sie die Zahl der a's resp. an's laut an. Diese Zahlenangaben werden notiert. Durch Variation der Rotationsgeschwindigkeit, Buchstabengrösse, Ausschnittbreite u. s. f. kann die Versuchsanordnung modifiziert werden. Die Zahl der übersehenen a's bezw. an's giebt ceteris paribus ein Maass der Aufmerksamkeit. Durch Einwirkenlassen von Nebenreizen kann die Aufmerksamkeit noch näher nach ihren zwei Hauptrichtungen, Tenacität und Vigilität verfolgt werden. Derselbe Apparat kann auch bei der Ebbinghaus'schen Kombinationsmethode angewandt werden. Ausführliche Mitteilungen über die Ergebnisse solcher Untersuchungen werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Digitized by Google

Bericht über die XXVIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. und 24. Mai 1903 in Baden-Baden.

Erstattet von

Dr. RUDOLF LAUDENHEIMER,
Alsbach-Darmstadt.

(Schluss.)

6. Fürstner (Strassburg): **Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste.**

Mit dem Anwachsen der Kasuistik ist die Diagnostik der Hirngeschwulst nicht in gleichem Masse gewachsen, zum Teil vielleicht, weil meist nur erfolgreich behandelte oder durch Sektion in der Diagnose bestätigte Fälle publiziert, lehrreiche Fehldiagnosen aber verschwiegen werden. Auch die Chirurgie ist nach der ersten Begeisterung über Horsley's Erfolge zurückhaltender geworden, namentlich nach den wenig ermutigenden Heilstatistiken von Bruns und Oppenheim (nur 4 pCt. Heilungen). Bei der absoluten Machtlosigkeit sonstiger Therapie scheint dem Vortr. der Versuch einer operativen Palliativ-Behandlung da berechtigt, wo Radikaloperation nicht möglich ist.

Fürstner berichtet über vier von Madelung operierte Fälle, zwei im Mai, zwei im August vorigen Jahres operiert. Einer starb an der zufälligen Komplikation durch ein geborstenes Aneurysma der Lunge, drei stehen als sehr gebessert noch in Beobachtung.

In allen vier Fällen bestand intensiver Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille mit Blutungen.

Bei Fall I lokalisierter Kopfschmerz in der linken Stirngegend, Witzelsucht, impulsive Handlungen, Fallen nach rechts beim Gehen und Stehen (nicht durch Muskellähmung bedingt), am Schluss völlige Blindheit mit weiten reaktionslosen Pupillen. Danach wurde der Sitz im linken Stirnlappen vermutet.

Bei Fall II liessen psychische Störungen die Lokalisation im linken Schläfenlappen als berechtigt erscheinen.

In Fall III lag ein Abscessherd vor (lange Zeit eitriger Ohrenausfluss links), operiert wurde über dem linken Ohr.

In Fall IV wurde der Tumor von vornherein für inoperabel gehalten und eine Palliativoperation vorgesehen.

Ein Tumor oder Eiterherd wurde in keinem Fall aufgefunden, aber in jedem Fall sehr vermehrte Spannung des freigelegten Gehirns. Die Operation wurde mit Wagner'schem Hautknochenlappen 2 zeitig ausgeführt, sodass Duraspaltung erst zwei bis drei Tage später erfolgte. Es bildeten sich regelmässig bis apfelgrosse Hernien aus, deren Behandlung durch rechtzeitige Bedeckung mit normalen Hautlappen F. zur Verhütung der Infektion für wichtig hält.

In einem Fall war wegen grosser Spannung, die die Nähte auseinander trieb, wiederholte Bedeckung notwendig. Die Hirnbrüche bildeten sich ausgenommen in einen Fall, wo schon relativ früh anstrengende Feldarbeit verrichtet wurde, gut zurück. Im letzten Fall brachte Punktion Erleichterung.

In allen Fällen wirkte die Trepanation günstig. Das Sehvermögen besserte sich stets, in Fall I kehrte sogar nach völliger Blindheit vorübergehend ein Lichtschein wieder. Die Kopfschmerzen schwanden, das Gewicht nahm um 20—25 Pfund zu.

In Fall I ergab die Obduktion vier Kleinhirntumoren und Verwachsungen an der Trepanationsstelle (vom Vortr. ausführlich beschrieben). F. hält nach diesem anatomischen Befund für wahrscheinlich, dass die durch die Trepanation gesetzten Aenderungen der Zirkulation das Wachstum des Tumor beschränken, den Hirndruck vermindern und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit begünstigen.

Digitized by Google

Die Palliativoperation soll möglichst früh, d. h. bevor das Sehvermögen leidet und in 2 Zeiten vorgenommen werden. Von Punktion ist, wenn man nicht direkt auf den Tumor stösst, kaum Nutzen zu erwarten.

Diskussion.

Axenfeld (Freiburg) äussert sich zustimmend.

Bäumler (Freiburg) weist auf die Gefahr der Druckschwankung bei Punktion des Schädelinhalts hin und erwähnt einen Fall, wo nach Durchbruch des Tumor Rückgang der Symptome eintrat.

J. Aschaffenburg (Halle): **Epileptische Aequivalente.**

Die meisten Autoren halten sich nicht für berechtigt, einen psychischen Anfall als epileptisch zu bezeichnen, wenn nicht gleichzeitig gemeine Epilepsie anderweitig nachzuweisen ist. Da nach neueren Untersuchern Krampfanfälle nicht das häufigste (Siemerling) und nicht einmal das absolut charakteristische Symptom (Hoche) der Epilepsie sind, hat Vortr. seine bereits 1893 veröffentlichten Untersuchungen über die paroxysmellen Verstimmungen, die er damals in 78 pCt. aller genau untersuchten Fälle nachwies, nochmals nachgeprüft. Unter 44 Fällen zweifelloser Epilepsie fand er 34 mal charakteristische anfallsweise Verstimmung, welche daher mit 77 pCt. alle anderen epileptischen Symptomen (petit mal 68 pCt., Schwindelanfälle 61 pCt., Krämpfe 45 pCt., Ohnmachten 34 pCt.) an Häufigkeit übertrifft Gerade in schweren Epilepsiefällen scheinen die Verstimmungen meist vorzukommen. Eine Reihe von körperlichen Erscheinungen, die als ein Beweis der allgemeinen Beteiligung des Zentralnervensystems dienen, begleiten häufig die epileptische Verstimmung, so Kopfschmerzen, abundanter Schweiss, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaktion, Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor, auffällige Blässe oder Röte des Gesichts, profuse Durchfälle, Nerven- oder Muskelschmerzen. — Vortr. will dazu anregen, das überaus wichtige Symptom der epileptischen Verstimmung an dem grossen Material der Epileptikeranstalten nachzuprüfen.

8. R. Burkhardt (Basel): **Seltene Wirbeltiergehirne.**

Vortr. teilt die in der ersten Sitzung von Edinger ausgesprochene Ansicht, dass aus dem Studium der Hirne niederer Tiere auch für das Menschenhirn noch Erweiterung unserer Kenntnisse zu erwarten sei. Freilich sind wir erst am Anfang einer rein naturwissenschaftlichen Betrachtung des Objektes und viele theoretisch besonders bedeutungsvolle Gehirnformen sind entweder noch unbekannt oder noch nicht denjenigen Zusammenhängen eingereiht, die uns das Studium der Stammesgeschichte und der Wachstumsphysiologie an die Hand giebt. Die Aufgabe besteht darin, dass wir den Bau des Gehirns auf zweierlei zurückführen:

1. Auf die Eigenschaften eines einschichtigen, durch Entstehung der nervösen Elemente sich verdickenden Epithels

2. Auf die Einflüsse, welche die Verdickung und Umgestaltung des ursprünglichen Epithels bewirken und zwar:

a) Die direkt mechanische Wechselwirkung zwischen den Massen des Gehirns und der mit ihm zusammen den Kopf bildenden Organe.

b) Den durch die Sinnesorgane vermittelten Einfluss äusserer Reize, wie er auf das Zentralnervensystem modifizierend einwirkt.

Zur Begründung dieser Zeitsätze legt Vortr. folgende Präparate vor:

1. Eine Serie von Horizontalschnitten durch Fischköpfe, um den Zusammenhang zwischen Augenstellung und Hirngestalt zu demonstrieren.

2. Die Gehirne der Sägehaie, die den Zusammenhang zwischen Hirnbau und Stammesverwandschaft illustrieren.

3. Wird der Zusammenhang zwischen Entfaltung der Sinneslinie und Kleinhirn nachgewiesen und schliesslich das Gehirn des schwach elektrischen Milchbechts demonstriert und daran einige Ausführungen über das Knochenfischgehirn geknüpft.

9. Bumcke (Freiburg): **Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen.**

Bumcke demonstriert zunächst sein Untersuchungsinstrument, eine Zehender-Westien'sche binoculare Lupe, die er mit einem geeigneten Pupillometer verbunden hat; unter sorgfältigster Vermeidung von Fehlerquellen wurden zunächst 26 Gesunde untersucht. Diese zeigten sehr

Digitized by Google

grosse Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retina-Elemente, woraus sich die Schwankung der Pupillenweite bei jeder länger dauernden intensiven Beleuchtung erklärt. Letztere beruhen auf dem Nystagmus, auf dem fortwährenden Lagewechsel der Augenachse, der bei jedem Versuch, längere Zeit eine Blickrichtung festzuhalten, eintritt. Diese Irisbewegungen sind nicht zu verwechseln mit der „Pupillenunruhe" (Laqueur), den fortwährenden feinsten Oscillationen des Dissaumes jedes gesunden wachen Menschen, bedingt durch die wechselnden dem Zentralorgane zufliessenden Reize. Denn jeder Sinnesreiz, jede Muskelleistung und jede Anspannung der Aufmerksamkeit wird von einer mässigen relativen Mydriasis begleitet, unabhängig von Blutdruck, Herz- und Atmungstätigkeit. Bei Tabes und Paralyse verschwindet die Erscheinung allmählich gleichzeitig mit dem Lichtreflex. — Den Haab-Piltz'schen Hirnrindenreflex konnte Buncke niemals nachweisen und glaubt, dass von anderen Untersuchern Fehlerquellen nicht genügend ausgeschaltet wurden. — Das Orbicularis-Phänomen konnte durch leichte Cocainisierung des Auges oder intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut bei jedem Gesunden sichtbar gemacht werden.

Untersuchungen an Kranken mit dem Pupillometer ergaben: Intaktheit aller Pupillenphänomene bei allen funktionellen Psychosen, ausgenommen Dementia praecox. Bei 15 jugendlichen Fällen mit gehäuften katatonen Symptomen fand Vortr. auffallend weite Pupillen, Fehlen der Pupillenunruhe und der reflektor. Erweiterung auf psychische und nervöse Reize; Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen Cocain, grössere Lebhaftigkeit des Orbicularis-Phänomen.

Als Ursache des Fehlens der „Unruhe" vermutet Buncke die quantitative Herabsetzung der psychischen Vorgänge bei Katatonischen und erinnert an analoge körperliche Symptome (Sehnenreflexsteigerung, Facialisphänomen, vasomotorische Störungen) bei Katatonischen.

Schluss der II. Sitzung nach ½6 Uhr.

III. Sitzung 24. Mai vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hoche.

10. Gerhardt (Strassburg): **Ueber Hydrocephalus bei Erwachsenen.**

Vortr. berichtet über drei Fälle, von denen allerdings nur der erste durch Sektion bestätigt ist. Der erste, ein 22jähriger kräftiger Mann, bekam ¾ Jahr vor seinem Tode plötzlich heftigen Hinterhauptsschmerz, Brechen, Schwindel, Lichtscheu; nach acht Tagen war alles vorbei; Pat. arbeitete wieder Nach zwei Monaten plötzlicher Rückfall, kurzdauernde Heilung, erneuter Anfall; schwankender Verlauf, eine Zeitlang unter Schmierkur deutliche weitgehende Besserung mit völligem Zurückgehen der in mässigem Grade vorhandenen Stauungspapille, dann wieder Verschlechterung, später epileptiforme Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie, einmal mit Doppeltsehen, keine bleibenden Herdsymptome. Sektion: Starker Hydrocephalus internus, Ependymitis des IV. Ventrikels, Obliteration des Foramen Magendii, fibröse Verdickung, Verklebung und Cystenbildung am Plex. chor. des IV. Ventrikels jedenfalls recht alten Datums.

2. 35jährige, von jeher sehr nervöse Frau bekommt Kopfweh, Brechen, Schwindel, späterhin Amblyopie und Stauungspapille. Unter Jodipin langsame Besserung, Zurückgehen aller Symptome bis auf Einengung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der Sehschärfe. Nach 1½ Jahren Oedem der Füsse, das nach einigen Wochen unter As-Gebrauch schwand und bei dem vollständigen Mangel anderer Ursachen kaum anders wie als angioneuritisches Oedem gedeutet werden kann.

3. 16jähriger Schüler, der im vierten Jahre nach Pneumonie schwere Meningitis überstanden, erkrankt plötzlich an Bewusstlosigkeit und Erbrechen; am nächsten Tag alles geschwunden bis auf mässige Schlafsucht und verlangsamt psychische Reaktion; deutliche Stauungspapille; Zustand bisher konstant (Beobachtungszeit erst vier Wochen).

Fall 1 und 3 sind Beispiele dafür, dass ein scheinbar plötzlich entstehender Hydrocephalus durch weit zurückliegende entzündliche Vorgänge

Digitized by Google

bedingt sein kann; Fall 1 zeigt zudem die Unsicherheit der Diagnose Hirnlues bei Hirndruckerscheinungen ex juvantibus. Fall 2 demonstriert die schon von Quincke hervorgehobene Analogie zwischen Hydrocephalus (Meningitis serosa) und angioneurotischem Oedem.

11. Bayerthal (Worms): **Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis.**

34jähriger Pat., 1890 wegen sekundärer Rachensyphilis behandelt, leidet seit Anfang 96 an allgem. epilept Krämpfen, in acht- bis neunwöchentlichen Zwischenräumen; seit Juli 97 Krämpfe von Jackson'schem Typus. Beginn der letzteren mit Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann Zuckungen im oberen Facialis beiderseits, tonischer Krampf des linken unteren Facialis, Krämpfe der Zunge und Kehlkopfmuskulatur, darauf solche der linken Hand, des Arms und der Schulter. Dauer des Anfalls 1—1¼ Minute Bei der ersten Untersuchung (5. VIII. 97) etwas Gedächtni-schwäche und euphorische Stimmung, sonst kein abnormer Befund. Trotz Jodkali und Schmierkur Zunahme der Krampfanfälle bis zu 200 am Tag (9. VIII).

14. VIII. 97. Trepanation (Dr. Briegleb) über der unteren Hälfte der Centralwindung und dem angrenzenden postfrontalen Gebiet. Hirnrinde normal. Elektrische Reizung löst Zuckungen des Kehlkopfes, der Zunge, der unteren Facialis, der Finger, des Arms und der Schulter aus, dagegen keine Kopf- und Augenbewegungen. Konvulsionen nach der Operation verschwunden. Pat. starb am 20. VIII. an den Folgen eines Hirnprolapses. Sektion: Meningoencephalitis mit Schwartenbildung im Pole des rechten Stirnhirns.

Der Fall zeigt, dass, im Gegensatz zu den Angaben Nonne's, und übereinstimmend mit den Beobachtungen von Henschen, Dieulafoy, Bregmann, die kortikale Epilepsie durchaus nicht für die Lues der Centralwindungen pathognomonisch ist, sondern auch bei Herden des Stirnhirnlappens vorkommt. Centralwindungen und Stirnlappen sind die Prädilektionsstellen der circumscripten Lues der Konvexität. Die operative Kasuistik enthält nur Fälle dieser Lokalisation. Nur die mit ausgebildeten Krämpfen des Kopfaugencentrums einhergehende Form erlaubt sichere Diagnose auf frontalen Sitz (enorm selten, nur drei Litteraturfälle). Dagegen lässt, wie der Fall des Vortr. lehrt, typische Jackson-Epilepsie mit beginnender Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen, keinen eindeutigen Schluss zu, ob Stirnhirnpol oder Regio praecentralis der Sitz ist.

12. Kohnstamm (Königstein im Taunus): **Der Nucleus salivatorius inferior und das cranioviscerale System.**

Neben dem Nucleus salivatorius superior, den Vortr. auf dem vorjährigen Kongress für innere Medizin (1900 Wiesbaden) beschrieben hat, findet sich nach Durchschneidung des Nervus submaxillaris Degeneration eines als Nucleus salivatorius inferior mediocellularis zu bezeichnenden Kernes. Derselbe liegt zwischen Oliva inferior und Nucleus ambiguus und besteht aus kleineren Zellen als der Nucl. saliv. sup., die nicht streng motorischen Typus haben. Er liegt den durchschnittenen Nerven teils gleichseitig, teils gekreuzt in der Austrittshöhe der Glossopharyneuswurzeln. Da diese, physiologischen Erfahrungen zufolge die präcellulären Fasern für die Parotis führen, so ist anzunehmen, dass der Nucl. saliv. inf. grossenteils der Innervation der Parotis dient. Der Nucl. saliv. sup. erscheint alsdann als visceraler Kern des Trigeminus-facialis-Segments, der Nucl. saliv. inf. als visceraler Kern des Glossopharyneus-Segments. Die visceralen Nerven des Kopfes sind genau nach den Bauprinzipien des grossen Sympathicus in den visceralen Kopfganglien unterbrochen, wie der Vortr. früher am Gangl. oticum und submaxillare nachgewiesen hat. Ersteres zeigt nach Durchschneidung des Lingualis Nissldegeneration derjenigen Zellen, aus denen postcelluläre Fasern zum Nerv. submaxillaris entspringen, während die präcellulären Fasern aus dem Nucl. saliv. inf. offenbar das Gangl. oticum durchziehen, um sich erst im Gangl. submaxillare aufzusplittern.

13. Bethe (Strassburg): **Giebt es eine paralytische Nervendegeneration?**

Die Tatsache, dass nach Kontinuitätstrennung eines Nerven der centrale Stumpf nur in der Nähe der Verletzung, der periphere Stumpf aber

Digitized by Google

in seiner ganzen Ausdehnung degeneriert, wurde von Schiff in folgender Weise erklärt: Das Trauma ruft in beiden Stümpfen eine entzündliche Degeneration hervor; zu dieser kommt im peripheren Ende die paralytische (secundäre) Degeneration, hervorgerufen durch die Abtrennung vom Centrum. Diese Bahn ist von verschiedenen Seiten ausgebaut und fast allgemein angenommen. — Der früher beschriebene Befund des Vortr., dass ein autogen regenerierter Nerv sich bei einer zweiten Durchschneidung genau so verhält, wie ein mit dem Centrum zusammenhängender, zeigt, dass die ausgedehntere Degeneration des peripheren Stumpfes nicht durch die Abtrennung von einem nutritorischen Centrum erklärt werden kann, sondern auf relative Unterschiede zwischen central und peripher zu beziehen ist. Die Existenz einer paralytischen Nervendegeneration ist bereits durch diesen Befund aufs höchste unwahrscheinlich geworden. Vortr. sucht diese Ansicht auf folgende Weise zu stützen:

Wenn wirklich kontinuierliche Reize, vom Centrum ausgehend den Nerven vor Degeneration schützen und ihr Fortfall nach Kontinuitätstrennung die paralytische Degeneration hervorruft, so sollte man erwarten, dass künstliche Reize die Degeneration verzögern, jedenfalls nicht beschleunigen. Von den 2 Nn. ischiadici eines Forschers, die am gleichen Tage durchschnitten sind, degeneriert aber der eine um ein Drittel schneller, wenn er täglich faradisiert wird. — Auch gegen die Ansicht, dass eine nervenerhaltende Substanz von den Ganglienzellen in die Fasern diffundiert, lassen sich Einwände machen. Vortr. hält das Trauma, nicht die Kontinuitätstrennung für die alleinige Ursache der Degeneration. Beweis: 1) Schwache kurzdauernde Kompression des Nerven hebt die Leitungsfähigkeit zunächst nicht auf (die Ganglienzelle kann also ihren etwaigen Einfluss auf den Nerv noch ausüben), trotzdem degeneriert der Nerv infolge des Trauma nach einigen Tagen. 2) Lokale Einwirkung von Ammoniakdämpfen hebt die Leitung des Nerven für längere Zeit auf; der periphere Abschnitt verfällt nicht der Degeneration, trotzdem sein funktioneller Zusammenhang mit der Ganglienzelle aufgehoben ist. Der funktionelle Zusammenhang mit dem Centrum ist also nicht der Grund, warum ein unversehrter Nerv nicht degeneriert.

Diskussion:

Prengowski (Heidelberg) weist darauf hin, dass die von B. angewandten künstlichen Reize mit den natürlichen in keiner Weise vergleichbar sind.

Hoche (Freiburg) warnt vor Verallgemeinerung der Ergebnisse des Vortr. Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie müssen beanspruchen, als Naturexperiment den physiologischen Versuchen mindestens gleichgestellt zu werden.

Im einzelnen beweist die Unwirksamkeit elektrischer Reize auf den degenerierenden Nerven in keiner Weise, dass es nicht der Fortfall von irgend welchen Reizen ist, die als Versuche der sekundären Degeneration anzusehen ist. Die von B. mitgeteilten Tatsachen über das Nichtparallelgehen von Funktion und physiologischer Reizbarkeit des Nerven sind eine alte Erfahrung der Nervenpathologie.

L. Laquer (Frankfurt a. M.) erinnert an die Beobachtung aus der Pathologie der Lähmungen, dass oft Willensreize schon wirken, wenn elektrische Reize nicht wirken. Dies beweist die qualitative Verschiedenheit von elektrischem und physiologischem Reiz.

Kohnstamm (Königstein i. Taunus): Niemand hat angenommen, dass die Nervenströmung, welche das periphere Nervenende vor Degeneration schützt, identisch sei mit der motorischen oder sensiblen Nervenströmung, sondern erstere ist ein Ding sui generis. Dass diese Art Strömung durch den Ammoniakversuch ausgeschlossen sei, hat B. durchaus nicht bewiesen, wir stehen somit auch bezüglich der Frage der paralytischen Degeneration, ebenso wie in der Neuronfrage auf dem Status quo ante Bethe.

Bethe (Schlusswort) erwidert, dass er auf Unterschied zwischen natürlichen und elektrischen Reizen bereits im Vortrag hingewiesen. — Die Ammoniakeinwirkungsstelle muss als vollständig reizundurchgängig angesehen werden. Die Unerregbarkeit des Facialis u. s. w. bei Wieder-

Digitized by Google

kehr der willkürlichen Bewegung nach Nervendegeneration lässt sich nicht dafür vorführen, dass die Leitungsunterbrechung durch Ammoniak keine vollständige sei, weil die Erregbarkeit des Nerven oberhalb und unterhalb der Stelle vollkommen normal war. Die Erregung (und auch die „willkürliche" Innervation) vermochte nun die Einwirkungsstelle nicht zu durchbrechen.

14. Schaeffer (Bingen a. Rh.): **Ueber eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfaser.**

2 Fälle von akuter COVergiftung (Spektralnachweis).

Fall I. 60jähr. Frau, Exitus nach 40stündigem Koma. Sektionsbefund: frischer roter Erweichungsherd an den inneren Linsenkerngliedern; geringe Gefässsklerose. — Fall II. 48jähr. Arbeiter; Exitus nach 18stündigem Koma. Sektion: Blutung im linken Ventrikel, kirschkerngrosser Erweichungsherd im rechten Sehhügel. Multiple Blutungen in Vierhügel und Brücke. Gefässwände mikroskopisch ohne Veränderung.

Nach Marchifärbung (an Stücken ohne makroskop. Veränderung) bei schwacher Vergrösserung Fasern in toto grünschwarz bis schwarz gequollen, varikös mit rosenkranzartigen Ausbuchtungen. Bei starker Vergrösserung erkennt man an den Fasern auf grösseren Strecken queren Zerfall; stellenweise, besonders in der Grubengegend, und an den extraspinalen Wurzeln, deutliche Bildung von grösseren Markklumpen und Schollen. An Weigert-Pal-Gieson-Urankarmin-Präparaten sieht man fleckenweise, verwaschene Färbung entsprechend den Stellen, die sich auch am intensivsten mit Osmium färben.

Vortr. deutet seine Befunde als Anfangsstudium einer parenchymatösen Degeneration der mit ihrem trophischen Centrum noch in Zusammenhang stehenden Nervenfaser. Eine direkte Schädigung der Nervensubstanz kann umso leichter stattfinden, als CO vom Blut aus in die Gewebssäfte und die Gewebe entweicht (Dreser). In protrahierten Fällen erfolgt wohl allmählich Zerfall des Markes in kleinere Schollen und Krümel, während die Befunde des Markes das erste Zerfallsstadium der durch CO in ihrer chemischen Zusammetzung geschädigten Nervenfaser darstellen. In den Beobachtungen von Cramer und Sölder erfolgte Tod erst 1 bezw. 3 Monate nach Vergiftung. Experimentelle Prüfung behält sich Vortr. vor.

15. Pfister (Freiburg): a) **Ueber das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile bei Kindern.**

Das mittlere Gesamthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Bei beiden Geschlechtern erfolgt das Hirnwachstum so, dass das erste Drittel der Gesamtgewichtzunahme mit Ende des achten Monats, das zweite mit ca. 2½ Jahren erreicht ist. Schon vom fünften Lebensjahre bei den Knaben, vom siebenten ab bei den Mädchen finden sich, ohne dass irgendwie abnorme Verhältnisse vorliegen, gelegentlich Hirngewichte, die die Mittelwerte des erwachsenen Gehirns überschreiten. In allen Lebensaltern zeigt das individuelle Gesamthirngewicht eine ungemeine Variabilität, indem bei gleichaltrigen und gleichgeschlechtlichen Kindern ganz verschieden schwere Gehirne gefunden werden, ohne dass verschiedenes Körperwachstum etc. diese Differenzen genügend erklären. Das absolute Kleinhirngewicht der Knaben ist stets grösser als das der Mädchen. Von der Geburt an wächst das Kleinhirn zunächst rascher als die anderen Hirnteile, so dass es das erste Drittel seiner extrauterinen Gewichtszunahme schon mit dem sechsten Monat, das zweite vor Ende des zweiten Lebensjahres gewinnt Im ganzen vergrössert es sich um das gut Siebenfache (seines Gewichts beim Neugeborenen), während das Gesamthirn nur das gut Vierfache, das Grosshirn allein kaum das Vierfache, der Hirnrest das Fünffache ihres Anfangsgewichts im Leben erwachsen. Entsprechend sehen wir das relative (mittlere) Kleinhirngewicht von ca. 5,5 pCt. (beim Neugeborenen) auf ca. 11 und mehr Prozent anwachsen.

Das mittlere Grosshirngewicht der Knaben übertrifft das der Mädchen zu allen Zeiten. Die Zunahme des Grosshirngewichts um das erste und zweite Drittel seiner Gesamtzunahme erfolgt etwas langsamer als das entsprechende Anwachsen des Gesamthirngewichts.

Digitized by Google

Einzelerwägungen der Grosshirnhemisphären in 220 Fällen ergaben ein mässiges Ueberwiegen (meist nur von 1—6 g) der linken Hälfte in 54,5 pCt. aller Fälle, gleiches Gewicht beider Hemisphären in 3,6 p Ct.

Die Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) nimmt zeitlich ziemlich entsprechend dem Anwachsen des Gesamthirns von ca. 55 g bis ca. 26—28 g an Gewicht zu. Stets ist das mittlere Gewicht derselben bei den Knaben grösser als bei den Mädchen.

Derselbe: **Ueber die Kapazität kindlicher Kopfhöhlen.** (Der Vortrag ist in No. 6 dieser Zeitschrift in extenso erschienen.)

16. Schoenborn (Heidelberg): **Die Cystodiagnose der Liquor cerebrospinalis.**

17. Hoffmann (Heidelberg): **Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit.**

18. Spielmeyer (Freiburg): **Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode.**

Die Methode kann entweder zu wenig oder zu viel Veränderungen vortäuschen. An dem „zu wenig" kann einerseits ungenügende Imprägnation mit Osmium, andererseits die extrahierende Wirkung des Alkohols schuld sein. Die zweite Fehlergruppe, in „zu viel" Marchi-Veränderung bestehend, giebt sog. Kunstprodukte; ihre Feststellung erfordert zunächst eine Feststellung der morphologischen Eigenschaften echter Marchiprodukte. Diese sind massive tiefschwarze Schollen meist cylindrischer Gestalt, häufig leicht eckig ausgezogen; sie nehmen als kettenförmig angeordnete Vollkörner die ganze Markfaser ein, liegen nie in den Interstitien.

Die Kunstprodukte sind zum Teil Zeichen der physiologischen De- und Regeneration des Nervenmarkes, zum Teil bezeichnen sie den Transportweg des zu Grunde gegangenen Markes, oder sie sind gewissen Allgemeinerkrankungen eigentümlich, ebenso dem kindlichen Alter. — Sonstige Pseudo-Marchi-Befunde fallen technischen Mängeln, die Vortr. näher schildert, zur Last.

19. Bartels (Marburg): **Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden.**

Durch die von Fajerstain zuerst angegebene, von Bielschowski modifizierte Methode der Silberimprägnation gelang es in allen Fällen nachzuweisen, dass selbst in den ältesten Herden die Mehrzahl der Axencylinder erhalten bleibt, so dass es auf silberimprägnierten Schnitten nicht möglich ist, den Herd überhaupt zu erkennen. Erst stärkere Vergrösserungen zeigen, dass die Form und manchmal die Lagerung der Axencylinder veränderlich ist; sie erscheinen unter flaschenförmigen Auftreibungen verdickt. (Die feinsten Axencylinder scheinen geschwunden zu sein.) Eine Neubildung von solchen findet sicher nicht statt, dieselbe kann aber leicht vorgetäuscht werden durch die grosse Zahl, die Verdickung und Lageveränderung im Herd. Der negative Ausfall der „Kaplan- oder Anthraceneisengallustintenfärbung" beweist, dass den Axencylindern im Herd ausser der Markscheide noch eine perifibrilläre Substanz, das sog. „Myeloaxostroma" fehlt. Dagegen konnte das Erhaltenbleiben einer anderen perifibrillären Substanz, der sog. „Fibrillensäure" von Bethe nachgewiesen werden. Diese Substanz ist nach den bisherigen Erfahrungen primär nur an noch funktionsfähigen Nervenfasern färbbar. — Wahrscheinlich ist jeder Axencylinder angescheidet von feinsten Gliafasern an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. Das Ausbleiben der sekundären Degeneration und die klinischen Symptome der multiplen Sklerose erfahren durch die Gesamtresultate der Untersuchungen die schon langerwünschte Bestätigung. Dagegen sprechen sie gegen eine primäre Gliawucherung als Ursache der multiplen Sklerose. (Demonstration von Zeichnungen a. mikroskop. Präparaten.)

Eine ausführliche Darstellung erfolgt demnächst in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

20. Rosenfeld (Strassburg): **Stauungspapille bei multipler Sklerose.**

Nach einleitender Erörterung über Art und Häufigkeit von Sehnervenerkrankungen, die sowohl als Papillitis wie als einfache Stauungs-

Digitized by Google

papille auftreten kann, bei multipler Sklerose beschreibt Vortr. einen eigenen Fall, der mit Stauungspapille und schweren cerebralen Symptomen, ferner mit Gleichgewichtsstörung, Augenmuskelstörungen und Parese eines Fusses erkrankte, so dass zunächst Kleinhirntumor diagnostiziert wurde. Stauungspapille ging bald in leichte Sehnervenatrophie über und es traten allmählich deutliche spinale Symptome hervor, die die durch die Sektion bestätigte Diagnose auf multiple Sklerose ermöglichten. Unter eingehender Schilderung des Sektionsbefundes kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: Stauungspapille bei multipler Sklerose entsteht, wenn Herde sich dicht hinter der Papille etablieren, wo der Nerv noch in der Duralscheide liegt. Allgemeiner Hirndruck ist nicht als Ursache der Stauung aufzunehmen, da in R.'s Fall die schweren Hirnsymptome sich wiederholten, ohne dass die zuerst vorhandene Stauungspapille wieder auftrat. Dieses rasche Zurückgehen der Stauungspapille und Uebergang in leichte Atrophie oder Heilung ist für multiple Sklerose charakteristisch. Die Differentialdiagnose mit Kleinhirntumor kann oft nur aus dem Verlauf, nicht aus dem Zustandsbild gestellt werden. (Demonstration von Präparaten.)

21. A. Hoffmann (Düsseldorf): **Ueber besonders charakteristische Veränderungen der Herzaktion durch nervöse Einwirkung.**

Vortr. beobachtete bei nervösen Menschen, dass sich die Pulszahl anfallsweise genau verdoppeln bezw. halbieren kann, und führt mehrere derartige Fälle unter Demonstration der Pulskurven an. In einem Fall war deutliches Alternieren zwischen grossen und kleinen Pulsschlägen zu beobachten, nach Schluss des Anfalls dikroter Puls, dessen dikrote Welle dem vorhergehenden Puls näher gerückt ist. Vortr. nimmt an, dass hier nervöse Einflüsse die Erregbarkeit des Herzens, sein Kontraktions- und Leitungsvermögen derartig steigern, dass frequentere Herzreize zur Geltung kommen, Reize, welche an einem höher als die Ausgangsstelle der normalen Herzbewegungen gelegenen Abschnitt der Venen entstehen. Ausgehend von der Tatsache, dass ausgeschnittene Herzmuskelstücke einen um so schnelleren automatischen Rythmus zeigen, je mehr sich die Ausschnittsstelle von der Spitze hin der Veneneinmündungsstelle nähert (welch letztere in den Nerven den Ausgangspunkt für den rythmischen Herzreiz bildet), vermutet H., dass von noch höher gelegenen Stellen noch schnellere rythmische Reize (bis zu doppelter Frequenz) ausgehen. Während beim Gesunden nur jeder zweite hier produzierte Reiz zur Geltung kommt, weil der zwischenliegende durch die refraktäre Pause abgeschnitten wird, reagiert bei der oben angenommenen erhöhten nervösen Erregbarkeit des Herzmuskels dieser auf jeden jener frequenteren Reize durch eine Kontraktion. Als Stütze dieser Hypothese dienen Froschversuche, wo nach Resektion des Herzens bis auf Sinus und Venen durch Einzelreize der Rythmus für mehrere Herzkontraktionen verdoppelt werden konnte. Umgekehrt ist bei nervöser Bradykardie mit Halbierung der Pulszahl anzunehmen, dass wegen Herabsetzung der Kontraktilität und Reizbarkeit des Herzens durch nervöse Einflüsse jeder zweite an normaler Stelle produzierte Reiz zur Geltung kommt.

Vortr. betont den rein nervösen Charakter dieser Störungen gegenüber dem Bestreben, für alle Herz-Irregularitäten nur myogene Ursachen anzunehmen. —

Aus den Geschäftsverhandlungen dieser Sitzung ist noch kurz nachzutragen, dass als Ort der nächsten Sitzung wiederum Baden-Baden bestimmt und dass das Referat „Ueber die Lumbalpunktion in diagnostischer und therapeutischer Beziehung" Herrn Gerhardt (Strassburg) übertragen wird. Als Geschäftsführer wurden gewählt Hoche (Freiburg) und Fischer (Pforzheim).

Schluss der Sitzung um 12 Uhr.

Digitized by Google

Therapeutisches.

In der Philadelphia Neurolog. Society ist über mehrere Fälle von **„Nerve Anastomosis"** berichtet worden. Cushing vernähte bei einem Patienten, dessen Facialis durch eine Schussverletzung des Felsenbeins gelähmt war, den peripherischen Facialis mit dem Accessorius. 95 Tage nach der Operation waren bereits willkürliche Bewegungen im Facialisgebiet möglich, zunächst allerdings nur in Begleitung von Schulter- und Kopfbewegungen, später jedoch auch isoliert. Am 168. Tag kehrte die direkte, am 207. Tag die indirekte faradische Erregbarkeit zurück. Einen analogen, aber nicht so günstigen Fall teilte auch Keen mit. Spiller und Young vernähten bei einem Kind, welches infolge von Poliomyelitis anterior acuta eine Lähmung des Musculus tibialis anticus hatte, den für den letzteren Muskel bestimmten Ast des N. peroneus mit dem Ramus musculocutaneus (?) des N. peroneus. Die Lähmung schien sich bereits etwas zu bessern. (Journ. nerv. ment. disease.)

Hirngewichte.

Schaf, erwachsen, Gehirn[1]) 122 g, Rückenmark 51 g.
Ziege, erwachsen, Gehirn 120 g, Rückenmark 38 g.
Pferd, erwachsen, Rückenmark 207 g.
Rind, sechsmonatl. Foetus, Gehirn 114 g.

Kaninchen.

53**	Tage alt,	Körpergew.	799 g,	Hirngew.	7,92 g,	Rückenm.	2,14 g
61*	„ „	„	568 „	„	6,99 „	„	1,49 „
41**	„ „	„	547 „	„	6,45 „	„	1,67 „
?	„ „	„	316 „	„	6,32 „	„	1,25 „
31*	„ „	„	228 „	„	6,06 „	„	0,91 „
20**	„ „	„	220 „	„	4,89 „	„	0,93 „
15**	„ „	„	152 „	„	4,36 „	„	0,69 „
11**	„ „	„	130 „	„	3,94 „	„	0,51 „
8**	„ „	„	75,7 „	„	2,67 „	„	0,36 „

(Optici bei dem letzten Tier noch grauweiss.)

Alle mit * bezeichneten Tiere entstammen einem Wurf, ebenso alle mit ** bezeichneten.

Die Sagittalfurche des Grosshirns des Kaninchens ist am zweiten Tag noch nicht deutlich, am sechsten Tag ist sie durchweg schon sehr deutlich.

Personalien und Tagesnachrichten.

Prof. Kraepelin-Heidelberg hat den Ruf nach München als Nachfolger von Prof. Bumm angenommen.

In Berlin habilitierte sich Dr. R. Cassirer als Privatdozent für Psychiatrie.

In Breslau hat sich Dr. Otfried Foerster, Assistent der k. psychiatrischen Universitätsklinik, als Privatdozent für Neurologie habilitiert.

In Richtigstellung unserer letzten Mitteilung bemerken wir, dass Prof. Bonhoeffer als ordentlicher Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik — nicht des Krankenhauses — nach Königsberg berufen ist.

Prof. Ziehen hat einen Ruf als Nachfolger von Geh.-Rat Hitzig nach Halle erhalten und angenommen.

Redaktionssendungen an Prof. Ziehen sind vom 10. September ab nach Halle, Psychiatrische Klinik, zu richten.

[1]) Ein Lobus olfactorius verletzt. Wägung bei allen Gehirnen innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Tod.

Verantwortlicher Redacteur Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Digitized by Google

Ueber einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis.

Von

H. OPPENHEIM.

Die gesteigerte Schreckhaftigkeit der an Diplegia spastica infantilis Leidenden ist mir seit vielen Jahren aufgefallen. Ich habe auf die Erscheinung bei der Besprechung der Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmung in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten kurz hingewiesen. In der I. Auflage findet sich allerdings nur die Bemerkung, dass die epileptischen Anfälle bei diesem Leiden zuweilen geradezu experimentell durch Schreck ausgelöst werden könnten (S. 258). In der dritten ist das Symptom mit folgenden Worten erwähnt: „Eine merkwürdige, der Mehrzahl dieser Fälle zukommende Erscheinung ist nach unseren Erfahrungen die abnorme Schreckhaftigkeit, d. h. das gewaltsame Zusammenfahren bei dem geringsten Geräusch. Bei einem meiner Patienten ging das soweit, dass das Kind, wenn es in der Küche das Geräusch des kochenden Wassers hörte, nicht nur am ganzen Körper zusammenfuhr, sondern asphyktisch und ohnmächtig wurde. Die Erscheinung ist einmal darauf zurückzuführen, dass mit der Ausschaltung der motorischen Zone auch die Hemmungscentren ausgeschaltet werden, dann aber wohl besonders auf den Umstand, dass die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen in Folge der Ausschaltung eines grossen Teils des Cortex mit um so grösserer Wucht auf die subcorticalen, bulbären etc. Centren einwirken."

Auch an einer anderen Stelle[1]) habe ich die Erscheinung kurz angeführt; ebenso ist sie in der das Material meiner Poliklinik verwertenden Arbeit von Peritz[2]) wiederholentlich berührt worden.

Ich komme heute auf das Symptom zurück, weil ich über seine Genese und seine Deutung Weiteres mitzuteilen habe; besonders ist es aber eine andere Erscheinung senso-motorischer Natur, die mich zu dieser Besprechung veranlasst.

Als Unterlage für meine Betrachtung mögen die beiden folgenden Krankengeschichten, die nach poliklinischer Beobachtung kurz diktiert sind, dienen.

[1]) Nervenleiden und Erziehung, Berlin 1899, S. 19.

[2]) Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters, Berlin 1902., S. Karger.

Digitized by Google

I. M. M., vier Jahre alt.

Geburt war schwer, dauerte drei Tage, erfolgte aber ohne Kunsthilfe zur rechten Zeit. Einen Tag nach der Geburt Krampfanfall, der sich später noch einige Male wiederholte.

Die Mutter bringt das Kind zur Untersuchung, weil es weder laufen noch sitzen, auch nicht ordentlich kauen und schlucken kann. Es vermochte die Brustwarze nicht mit den Lippen zu fassen und lernte erst allmälig saugen, sodass es mit der Flasche aufgezogen werden konnte.

Das Kind sitzt mit stark kyphotisch ausgebogenem Rücken vornübergeneigt.

Rechter Mundwinkel hängt etwas; beim Lachen nimmt die Asymmetrie zu. Die Zunge wird unvollkommen herausgestreckt und weicht nach rechts ab.

Es besteht starker Speichelfluss.

In der Muskulatur der Extremitäten besteht spastische Rigidität, rechts mehr als links. Die aktiven Bewegungen, welche mit den Gliedmassen ausgeführt werden, lassen ebenfalls die Steifigkeit erkennen, sie sind schwerfällig, ungeschickt und verlangsamt.

Sehnenphänomene an den oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Zehenphänomen unbestimmt. Unterstützt macht Pat. Gehversuche, wobei namentlich das rechte Bein in Spitzfussstellung gerät.

Mit der linken Hand werden Greifbewegungen ausgeführt, mit der rechten wohl nur athetoide und Mitbewegungen.

Schädel klein. Pupillen reagieren normal.

Untere Gesichtshälfte im ganzen ausdruckslos, während der Blick lebhafter ist. Sprache näselnd, bulbär. Erst seit vier Wochen beginnt das Kind zu sprechen. Nach Angabe der Angehörigen soll die Intelligenz nicht beeinträchtigt sein.

Schlucken von Flüssigkeit gelingt augenblicklich gut, auch Festes wird heruntergebracht, nur kommt der Bissen oft zwischen die Lippen zurück. Häufig soll jedoch bei Aufnahme fester Nahrung ein Sichverschlucken, das zu asphyktischen Erscheinungen führt, eintreten.

Berührt man die Lippen mit einem Glasstab, so schliesst sich eine Anzahl rhythmisch erfolgender Sauge-, Schmeck- und Schluckbewegungen an.

17. VI. Auch heute lässt sich durch Einführen eines Glasstabes in den Mund eine Serie von Schluck- und Schmeckbewegungen auslösen.

II. P. K., drei Jahre und drei Monate altes Arbeiterkind.

Das Kind ist rechtzeitig zur Welt gekommen, die Entbindung war aber langdauernd und schwer und machte die Anwendung der Zange erforderlich. Ob Asphyxie bestand, ist nicht sicher festzustellen. Die Stirn soll Druckmarken infolge der Zangenapplikation gezeigt haben.

Das Kind war von Geburt an sehr unruhig, sehr schreckhaft und hat wenig geschlafen, war alle Stunde wach. Es schielte von Geburt an und hatte eine eigentümliche Kopfhaltung, indem der Kopf nach hinten fiel. Die Arme waren stets an den Rumpf adduciert und hatten auch sonst eine steife gezwungene Haltung.

Dass die willkürliche Beweglichkeit in ihnen stark beeinträchtigt war, ist der Mutter bald aufgefallen. In den Beinen wurden Bewegungen wahrgenommen.

Das Schlucken und Kauen war von vornherein im hohen Masse erschwert, indem die Nahrung aus dem Munde, gelegentlich auch durch die Nase wieder herausfloss. So ist das Kind bis heute auf flüssige Nahrung angewiesen, die ihm bei hintenübergelegtem Kopf schwierig beigebracht wird.

Sprechen hat der Knabe nicht gelernt, bringt aber unartikulierte Laute vor, wie man sie von Säuglingen hört, mit dem Unterschiede, dass sie eigentümlich nasalen grunzenden Charakter haben. Er scheint aber durch diese seine Lust- und Unlustgefühle in verschiedener Weise kundgeben zu können.

Digitized by Google

Die ersten Zähne kamen am Ende des ersten Lebensjahres und wuchsen sehr langsam. Im Alter von acht Wochen und von da in Zwischenräumen von ca. drei Monaten stellten sich Krämpfe ein, die bald alle vier Extremitäten, bald nur die rechtsseitigen und den linken Facialis ergriffen haben sollen.

Das Kind speichelt viel.

Kopf im ganzen klein, besonders schmal ist der Stirnschädel. Der Kopf wird für gewöhnlich nach rechts und hinten gehalten, fällt aber beim Aufrichten des Kindes einfach der Schwere folgend, bald nach hinten und bald nach vorn. Auch die Augen sind meistens nach rechts eingestellt. Während aber der rechte Bulbus beim Blick nach links über die Mittellinie hinausgeht, bleibt der linke fast andauernd im rechten Augenwinkel. Nach oben hin scheint die Blickbewegung erhalten. Pupillen von gleicher Weite, Pupillarlichtreaktion erhalten.

In der Ruhe und bei mimischen Bewegungen bleibt der linke Mundwinkel stark zurück.

Zähne unregelmässig gestellt, defekt, kurz abgebrochen.

Die temporale Papillenhälfte des linken Auges etwas blasser als normal.

Unterkieferklonus angedeutet.

Es besteht eine allgemeine Kyphose. Das Kind kann nicht allein sitzen. Beim Versuch fällt der Oberkörper vollkommen nach vorn. Schulterblätter durch Muskelspannungen fixiert (feste Schultern).

Beide Arme sind an den Rumpf herangezogen, in den Schulter- und Ellenbogengelenken steif, ebenso werden die Hände in den Handgelenken durch Muskelspannung in Beugestellung fixiert. Es fehlt jede aktive Bewegung in den oberen Extremitäten.

Mit Unterstützung hingestellt steht Pat. in Spitzfussstellung mit adduzierten, einwärtsgerollten Oberschenkeln und aneinandergepressten Knieen. Gehen kann er nicht. Bei den Versuchen reiben sich die Kniee stark aneinander. Starker Adduktorenspasmus. Knie- und Achillessehnenphänomen stark gesteigert. Fussklonus. Spitzfussstellung. Babinski angedeutet.

Hören und Sehen scheint gut.

Nadelstiche lösen eine Schmerzempfindung aus.

Berührt man Lippen oder Zunge mit einem Gegenstand, z. B. einem Glasstab, so stellt sich eine Summe rhythmischer Bewegungen in der Kiefer-, Zungen- und Lippenmuskulatur ein, die den Charakter von Kau-, Saug- und Schluckbewegungen haben, nur dass sie in kurzer rhythmischer Weise und mit einer grossen Regelmässigkeit der Aufeinanderfolge sich vollziehen. Die Erscheinung beginnt in der Kiefermuskulatur mit einem sich in ganz kurzen Intervallen wiederholenden Auf- und Niederzucken des Unterkiefers, dann folgt die Zunge und die Lippen, die Zunge wird zuerst im Munde nach vorn und links und wieder zurückgestossen in derselben rhythmischen, regelmässigen Weise, schliesslich gerät sie zwischen die Zähne und Lippen und wird zwischen diesen stossweise nach vorn und hinten bewegt, während die Lippen Schmeck- oder Saugebewegungen ausführen. Es werden 25 bis 30 solcher Zuckungen gezählt — und so dauert der ganze Reflexakt etwa 10 bis 20 Sekunden. Doch hängt die Intensität und Dauer bis zu einem gewissen Grade von der Intensität des angewandten Reizes, auch von dem Reizort ab. Denn als einmal behufs Inspektion des Gaumens die Zunge mit einem Spatel niedergedrückt wird, werden die geschilderten Reflexbewegungen besonders ausgiebig.

Ab und zu zeigt sich die Erscheinung auch wohl einmal spontan und zwar, wie es scheint, bei dem gelegentlichen Verschlucken von Speichel, der sonst zwischen den Lippen herausfliesst.

Digitized by Google

Auch durch das Bestreichen der Kinnhaut lässt sich schon ein allerdings schwächerer Anfall auslösen.

Erzeugt man ein Geräusch durch Aufschlagen des Perkussionshammers auf einen Tisch oder dergl., so stellt sich sofort ein kurzdauernder tonischer Krampf in der Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ein, durch welchen die Arme erhoben und ausgestreckt werden. Diese Reaktion erfolgt bei Wiederholung des Reizes jedesmal in derselben Weise, verliert auch nicht an Heftigkeit; er stellt sich auch dann ein, wenn das Kind den Vorgang mit den Augen verfolgt. Indes sind es nur die akustischen Reize, die den Krampf hervorbringen, während plötzliche Lichterscheinungen ihn nicht auszulösen vermögen.

Doch stellt es sich heraus, dass auch ein plötzliches Erfassen und Erschüttern der Bauchhaut eine ähnliche motorische Reaktion erzeugt.

Die acustico-motorische Reflexbewegung scheint trotz ihrer Heftigkeit dem Kinde ein Behagen zu bereiten, wenigstens kommt es im Anschluss an dieselbe fast regelmässig zu einem bulbären Lachen, welches die Mutter als Aeusserung eines Lustgefühls deutet.

Atmung sehr unregelmässig, zuweilen stertorös. Nasenatmung scheint behindert. Grosse Tonsillen.

Auf das Symptom der gesteigerten Schreckhaftigkeit, das durch Beobachtung II illustriert wird, komme ich aus folgendem Grunde zurück. Ich hatte mir angesichts desselben schon mehrmals die Frage vorgelegt, ob es sich nur um eine erhöhte motorische oder auch um eine gesteigerte psychische Reaktion bezw. Erregbarkeit handele. Doch lehrt schon die zitierte Darstellung in meinem Lehrbuch, dass ich mehr der ersteren Annahme zuneigte. In dem heute mitgeteilten Falle glaube ich nun den Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung gebracht zu haben Von dem Erschrecken als psychischer Reaktion wissen wir, dass es sich bei Vorbereitung auf den auslösenden Reiz und mehrfacher Wiederholung desselben abschwächt bezw. schwindet. In unserem Falle konnte ich aber dartun, dass die motorische Reaktion bei in kurzen Intervallen erfolgender Wiederholung des Reizes stets in gleicher Weise, sogar mit unverminderter Intensität hervortrat und auch dann erfolgte, wenn das Kind den entsprechenden „schreckerregenden" Vorgang — das Aufklopfen mit dem Perkussionshammer — mit den Augen verfolgte. Es handelt sich also jedenfalls im Wesentlichen um einen gesteigerten acustico-motorischen Reflex. Ob dabei überhaupt — gewissermassen in Nebenschliessung — das Grosshirn getroffen wird, steht dahin. Das Verhalten des Kindes spricht zunächst nicht dafür, da sich an die motorische Reaktion die Aeusserung eines Lustgefühles durch Lachen anschloss. Indes könnte auch dieses Lachen vielleicht einen nicht von Gefühlsbewegung begleiteten motorischen Vorgang darstellen, oder es könnte eine sekundäre psychische Reaktion, nämlich die Bekundung eines Lustgefühles sein, das aus dem Abklingen des Schrecks erwächst.

Die Erscheinung reiht sich also im Wesentlichen der Steigerung der einfachen niederen Reflexe an und führt uns auf

Digitized by Google

ein Gebiet reflektorischer Vorgänge, das bisher wenig studiert ist.

In dieser Hinsicht schliesst sich nun die Betrachtung des zweiten Phaenomens eng an, das ich in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt fand. Es ist in Beob. I nur kurz angeführt, in der zweiten eingehender geschildert und besteht in folgendem: Berührt man die Lippen, die Zunge (oder auch andere Partien der Mund-Rachenhöhle, doch habe ich das im einzelnen noch nicht genauer festgestellt) mit einem Glasstab oder dergl. und zieht ihn dann wieder aus dem Munde hervor, so stellt sich eine Serie von Reflexbewegungen ein, die sich in der Lippen-, Zungen- und Kaumuskulatur abspielen. Es sind rhythmisch in kurzen Intervallen erfolgende Schmeck-, Saug-, Kau- und Schluckbewegungen. Der physiologische Saugereflex des Säuglingsalters ist also hier in einer exorbitanten Weise gesteigert sowohl der Intensität wie der Extensität nach; er wird durch einfache Berührungsreize ausgelöst und hat sich bei den im vierten und fünften Lebensjahre stehenden Kindern erhalten. Als unzweckmässig erweist er sich nicht nur im Hinblick auf den auslösenden Reiz, sondern auch seinem Charakter nach, indem das Hervorstossen der Zunge durchaus geeignet ist, die etwa aufgenommene Nahrung aus dem Munde herauszubefördern.

Diese eigentümliche Erscheinung fand ich bei Kindern, die an Diplegia spastica litten und zwar an der von mir als „infantile Pseudobulbärparalyse“ abgegrenzten Form. Peritz hat unter Zusammenstellung der entsprechenden Literatur das Kapitel vor Kurzem so gründlich bearbeitet, dass ich mich auf wenige Bemerkungen beschränken kann. Es ist schon durch die Bezeichnung zum Ausdruck gebracht, dass die Beeinträchtigung der Artikulations-, Deglutitions- und Mastikations-Funktionen einen wesentlichen Faktor der Symptomatologie ausmacht. Und zwar vereinigen sich Parese, Spasmus und Athetose der entsprechenden Muskulatur in der Hervorbringung dieser Störungen. Bald überwiegt dieses, bald jenes Moment — und Peritz hat den Versuch gemacht, auf Grund dieser Verschiedenheiten eine Klassifizierung vorzunehmen, die sich aber nicht streng durchführen lässt. Dazu kommt nun als ein neuer Faktor diese Steigerung phylogenetisch tiefstehender kombinierter Reflexakte, die auf einer erhöhten Erregbarkeit gewisser beim „Fressakt“ tätiger subcorticaler Centren zu beruhen scheint. Es sind derartige Centren von Réthi, Bechterew u. a. in den Thalami optici abgegrenzt worden. Und es wäre durchaus denkbar, dass diese bei einer durch doppelseitige Grosshirnherde bedingten Ausschaltung höherer corticaler Centren, die auch als Hemmungsapparate wirken, eine ungewöhnliche Vorherrschaft erlangen. Man kann sich das Zustandekommen auch ähnlich vorstellen, wie ich es in hypothetischer Weise für die Entstehung der Hyperaesthesie bei der Brown-Séquard'schen Lähmung getan habe, dass von den in das Cerebrum eintretenden sensiblen Reizen nicht mehr wie in der Norm ein Teil abgespalten wird,

Digitized by Google

der durch Eintritt in das Grosshirn perzipiert wird, sondern nun die ganze Summe auf die subcorticalen Centren abgelenkt wird und dadurch in diesen stärkere Entladungen hervorruft.

Die hier geschilderten Erscheinungen sind also trotz ihrer äusseren Verschiedenheit eng verwandt. Und es gehört wahrscheinlich noch manches andere Symptom der Diplegie hierher, z. B. die oft ungewöhnlich starke Beschleunigung des Pulses und besonders der Atmung bei sensiblen und sensorischen Reizen etc. Es ist das ja auch schon in dem oben zitierten Passus aus meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten angedeutet (vgl. auch die Krankengeschichte im Neurol. Centralb. 1895, S 126, ferner: Oppenheim-Siemerling, Mitteil. über Pseudobulbärparalyse etc. Berl. klin. Nachr. 1886, No. 46 und Fortschritte der Medizin, No. 1, 1895). Ich muss mich heute auf diese kurze Schilderung und einstweilen nur flüchtige Behandlung der Frage beschränken. Die infantile Pseudobulbärparalyse bietet noch ein fruchtbares Feld für eingehendere psychophysiologische Studien. Wenn ich Zeit und Gelegenheit finden werde, diese anzustellen, werde ich auf das Thema zurückkommen.

Berlin, den 2. September 1903.

Aus der Provinzial-Irren-Anstalt Leubus.

Ueber eine seltenere Form geistiger Störung.

Von

Dr. W. ALTER,

Assistenzarzt.

In einer geistvollen Studie hat Pick[1]) vor kurzem die Störungen des Bekanntheitsgefühls und der Erinnerungsgewissheit als neue Faktoren in die psychopathologische Analyse eingefügt. Er definierte dabei nach dem Vorgange von Völkel und Höffding das Bekanntheitsgefühl als eine affektive Komponente, die die subjektive Vermittlung der Wahrnehmungen stets begleitet, unter normalen Bedingungen ausschliesslich ermöglicht und allein die Erinnerungsgewissheit, die Fähigkeit zu eugnostischem Wiedererkennen, gewährleistet.

Er hat im Anschluss daran in interessanten Andeutungen die umfangreiche Bewertung skizziert, die seiner Auffassung nach einem Verlust oder einer pathologischen Supposition der Bekanntheitsqualität bei verschiedenen Formen geistiger Störung

[1]) Neurologisches Zentralblatt, 1903, Januar.

Digitized by Google

zukommen muss. Ausser gewissen Zustandsbildern bei Hysterischen und Epileptischen führt er eine Reihe der heterogensten psychosemiologischen Züge: die Erinnerungstäuschungen in der Sander'schen Definition, die Verifikation von Träumen, paramnestische Störungen bei Paralytikern u. a. m. auf die gleichen psychologischen Momente zurück. Dagegen habe ich in seinen Auseinandersetzungen einen durch die Seltenheit und das Interesse einschlägiger Fälle sicher gerechtfertigten Hinweis auf eine eigentümliche Art psychischer Erkrankung vermisst, bei der man, wie ich glauben möchte, dem Verlust des Bekanntheitsgefühls eine ganz besonders umfangreiche, ja eigentlich völlig dominierende Rolle zuweisen muss. Diese psychische Alteration formiert in den seltenen Fällen ihres beherrschenden Auftretens durchaus das Bild einer geschlossenen und schweren Psychose, die aus den gewohnten klinischen Krankheitszuständen in höchst auffälliger Weise herausragt, obgleich sie ausgesprochene Beziehungen zu verschiedenen anerkannten Psychopathieen erkennen lässt. In der Literatur hat sie bisher keineswegs diejenige Beachtung gefunden, die sie meines Erachtens ebenso durch ihre Erscheinungsform, wie durch ihre pathognostische und pathogenetische Stellung verdient. Eines der wenigen mir aus der Literatur bekannt gewordenen Beispiele einer in den wesentlichen Zügen hierhergehörigen Geisteskrankheit ist einer der klassischen Schulfälle von Wernicke, den Wernicke selbst als ein typisches Beispiel von autopsychischer Desorientierung und Ratlosigkeit mitteilt. Es handelt sich um eine hysterische Kranke, die zeitweise alle korrekten Beziehungen zu ihrer geistigen und körperlichen Persönlichkeit verloren hat und als Konsequenz dieser peinigenden Situation den Affekt der Ratlosigkeit in einer exquisit ängstlichen Form darbietet. Sie tritt dadurch in eine sehr charakteristische Parallele zu einem Kranken, dessen Geschichte gleichfalls und zwar in selten scharfer Ausprägung das angedeutete Krankheitsbild hervortreten lässt. Die diagnostische und analytische Würdigung und Einschätzung des betreffenden Patienten hat von Anfang an nicht nur mir, sondern auch einigen anderen, z. T. sehr ausgezeichneten Beobachtern gewisse Schwierigkeiten gemacht — ich darf also wohl für eine kurze Mitteilung ein gewisses Interesse voraussetzen. Ich gebe im Folgenden zunächst einen Auszug aus meinen Notizen, denen eine zweijährige Beobachtungszeit zu Grunde liegt.

R. S., Kaufmann, Jude, bei der Aufnahme 54 Jahr alt. Stammt aus einer qua Suicid und Hysterie schwer belasteten Familie. Er ist verheiratet und Vater von drei entschieden neuropathisch veranlagten Söhnen. Lues negiert. Kein stärkerer Potus. Von Jugend auf geistig sehr rege, höchst intelligent, weit über seinen Stand gebildet. Excellenter Klavierspieler. Seit jeher umfangreiche und tiefgehende Beschäftigung mit philosophischen Ideen und Problemen. Dabei gesellig und liebenswürdig, allgemein geachtet und beliebt.

Digitized by Google

Seit Mitte der 90er Jahre mehr und mehr beeinflusst von „vagen hypochondrischen und hysterischen Beschwerden und Gedanken". Seit Anfang 1900 allmähliche Wesensänderung: er wurde stiller und teilnahmsloser, klagte oft über Müdigkeit und Abgeschlagenheit, vernachlässigte seine geschäftlichen Obliegenheiten. Ende Mai Insuffizienzvorstellungen, denen sich bald Verfehlungs- und Versündigungsideen anschliessen. Wiederholte aber wenig ernst angelegte Suicidversuche. Im Oktober liess sich der Kranke in eine offene Anstalt bei Berlin aufnehmen. Er bot hier das Bild einer leicht agitierten Melancholie, bei starkem Verdacht auf Paralyse. Allerdings bestanden ausser einer mässigen Steigerung der Patellarreflexe keine Störungen im Gebiet des Projektionssystems. Geringer Diabetes. Psychisch: beherrscht von Versündigungsideen und Selbstanklagen. Er habe die Familie zu Grunde gerichtet, seine Kunden betrogen; erwartet seine Verhaftung, will sich durch Selbstmord dem Zuchthause entziehen. Unter Morphiumkur allmähliche Beruhigung, „die melancholischen Ideen werden durch hypochondrische ersetzt" — leider fehlt jede nähere Spezifizierung. Ende Dezember wieder Verschlimmerung, neben den hypochondrischen Gedanken Selbstvorwürfe, hochgradige Angstzustände mit motorischer Unruhe. Ein ernsterer Suicidversuch nötigt zur Ueberführung in eine geschlossene Anstalt. Dort war Pat. von Anfang an „sehr verängstigt, voller hypochondrischer Ideen und Parästhesieen". Zahlreiche Versündigungsideen. Wiederholt in lebhafter ängstlicher Unruhe, dabei abstinent, Sondenernährung notwendig. Im März unter Opium geringe Besserung, die bald „einem Zustand allgemeiner Hemmung" Platz machte.

Am 31. V. 01 bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt völliger initiativer Mutacismus. Auch die meisten Fragen bleiben unbeantwortet, nur auf die Frage nach seinem Befinden sagt er leise: es geht ja so. Erscheint aber im allgemeinen orientiert, wenn auch sehr beängstigt und bedrückt. Stöhnt fortwährend leise vor sich hin. Motilität allgemein reduziert, langes Verharren in einmal eingenommenen Stellungen. Besorgt sich nicht selbst. Pupillen gleich weit, mittelweit, prompte Lichtreaktion. Zunge wird unter leichtem Zittern gerade vorgestreckt. Leichter Tremor der Lippen, vereinzelte kurze Zuckungen im Facialisgebiet. Patellarreflexe gesteigert. Starke allgemeine Flexionsspasmen. Beim Versuch passiver Bewegungen starke Muskelwiderstände. Energisch geforderte aktive Bewegungen werden ungern, zögernd und unvollkommen ausgeführt. Urin frei. In den nächsten Wochen blieb Pat. im gleichen hypokinetisch-mutacistischen Zustand. Er sprach sehr selten wenige Worte, die Speisen mussten ihm gereicht werden. Immer offenbar sehr beängstigt. Wiederholt unsauber. Am 30. VII. machte er zum ersten Mal einige Angaben. Es sei jetzt alles aus, sein geistiger Zustand existiere offenbar nicht mehr, er habe keinen Körper mehr, es sei wenigstens alles verändert, höchstens noch partikelweise vorhanden. Es sei ihm ein Rätsel, wie er noch sprechen und hören könne, er habe doch keine richtige Zunge und keine richtigen Ohren mehr. Seine Hände seien keine ordentlichen Hände, überhaupt komme ihm ununterbrochen alles verkehrt vor, ändere sich von Moment zu Moment, vor allem „das bischen Körper", aber auch die Bäume, die Pfleger, das Zimmer, ohne dass er sagen könne, was eigentlich anders werde. Er sprach im Laufe des Tages sehr viel im gleichen Sinne und schrieb auch einen inhaltlich entsprechenden Brief. In den folgenden Tagen wieder stark präoccupiert, sehr beängstigt, sprach kaum. Auf Fragen über seinen Zustand antwortete er stereotyp: „das kann ich nicht sagen, es ist mir ja alles selbst nicht klar". Liegt in ängstlich festgehaltenen Zwangsstellungen im Bett, stöhnt und jammert fast unausgesetzt. Am 10. VIII. schrieb er dagegen wieder spontan einen langen Brief an seine Frau, aus dem ich einiges citiere: „mein unglücklicher Körper wird immer mehr Karikatur, sowie ich meine Lage ändere, ändert sich alles auf das Verhängnisvollste, ebenso wenn ich meine Gliedmassen bewege . . die Schrift[1]) ist natürlich fürchterlich wegen der Pseudo-

[1]) Sie entsprach bis auf eine gewisse Flüchtigkeit ganz der aus normalen Tagen!

Digitized by Google

hand, mit der ich schreiben muss . . die entsetzlichen Veränderungen meines Körpers müssen ihn bald auflösen . . (nimmt dann Abschied von Frau und Kindern und giebt eine Reihe korrekter und gut durchdachter Anordnungen!) . . heut hat es der Zufall gefügt, dass wenigstens Kopf und Auge zusammen war — das ist seit Wochen zuerst, bisher konnte ich nicht sprechen, keine Zeitung lesen, Schmerzen oder Unbehagen habe ich nicht, nur das Gefühl, dass sich mein Körper sozusagen parzelliert, dass ich ihn mehr und mehr verliere. Ich kenne mich selbst nicht mehr, in jedem Augenblick bin ich ein anderer." Auch am 15. VIII. war er etwas freier, ich erwähne aus einer explorativen Unterredung von diesem Tage:

(Warum geben sie mir nicht die Hand?) „Das ist ja gar nicht meine Hand, das ist etwas ganz anderes!" (Ich halte meine Hand neben die seine. Welcher Unterschied?) „Ihre Hand ist grösser und dann ist das doch eben keine richtige Hand mehr, ganz verändert." (In wiefern?) „Ja das kann ich eben nicht sagen, sie kommt mir von Minute zu Minute anders vor!" Geht frei hin und her, als er aber aufgefordert wird, zur Tür zu gehen, beginnt er zu jammern: „Ach Gott das kann ich doch nicht, ich kann doch nicht gehen", geht dann aber auf energische Aufforderung. (Nun sehen Sie, es geht ja!) „Nun ja, das ist aber doch kein Gehen, das ist doch ganz anders, als bei anderen, früher bin ich doch ganz anders gegangen." — Vorgezeigte Gegenstände werden nach mehr weniger langem Zögern und wiederholtem Ausweichen in der Regel schliesslich richtig bezeichnet; Pat. fügt aber meist hinzu: „Nein das ist doch anders . . aber ganz eigentümlich . . ganz verändert . .", wird auch öfters wieder unsicher und sagt z. B: „Nein, das ist doch kein Hut, so sieht doch kein Hut aus". Im Musikzimmer öffnet er sofort das Klavier, beginnt zu spielen und giebt auch die gespielte Melodie richtig an (Spielen Sie den Pariser Einzugsmarsch!) „Spielen, ach Gott, das hat ja alles aufgehört, wie kann ich das, das geht ja nicht, (unterbricht sich dann), ach Gott es ist ja, als ob ich Sie zum Narren hätte!" Beginnt exakt die verlangte Melodie, hört aber bald auf: „Es geht ja doch nicht, es ist ja Unsinn, es ist ja ganz falsch, es ist ja nichts von mir da, jetzt weiss ich nicht, was von mir gespielt hat." — Vor dem Spiegel: (Was ist denn da eigentlich verändert?) „Das kann ich nicht sagen, eigentlich alles . ." (Ist das ein Bart?) Nein . . nein . .. ja — vielleicht, das kann wohl der Bart gewesen sein." (Ist er's nicht noch?) „Nein, so sieht doch kein Bart aus, das ist doch was ganz Neues." (Sind das Augen?) „Nein — Augen habe ich gar nicht mehr, das können keine Augen sein . ." (Aber Sie sehen ja doch alles?) „Das ist mir eben unbegreiflich . . alles ist anders . . ich kann mir das nicht erklären, ich kann auch gar nicht mehr sprechen." (Aber Sie sprechen ja immerfort!) „Hören Sie denn meine Stimme, verstehen Sie mich denn?" (Hören Sie denn Ihre eigene Stimme nicht?) „Nein — jetzt nicht . . ach Gott, ja . . nein . . ich kann mir das nicht erklären, es ist doch nicht meine Stimme, ich spreche doch auch nicht . . es ist wie wenn ich gar keine Nerven mehr hätte." (Ist das Ihr Hut, Rock, Beinkleid?) „Nein ich trage das doch immer anders, ich weiss garnicht mehr, ich kann das nicht sagen." Fängt dann an leise vor sich hin zu jammern und beantwortet keine Frage mehr. Er blieb auch in den nächsten Tagen ganz mutacistisch und unzugänglich. Erst am 29 VIII. verlangte er plötzlich Briefpapier und schrieb rasch einen umfangreichen Brief an seine Frau, in dem er u. a. eine Reihe ganz korrekter Vermögensverfügungen traf, daneben aber wieder einige sehr charakteristische Bemerkungen machte: „Ich lebe nur noch mit einem Bruchteil meiner selbst, mit einem schrecklichen Torso, alles übrige ist zerstreut . . das Bettnässen lag daran, dass ich nicht mehr gehen und laufen konnte, wie andere Menschen, andrerseits aber auch daran, dass ich zweifelte, ob noch irgend etwas in der richtigen Ordnung war und an dem Torso sozusagen probieren musste, allerdings fast irrsinnig durch die Angst und Unsicherheit . . es muss ein schrecklicher Irrtum vorliegen meinerseits. Bei jedem Anziehen und bei jeder Bewegung wird der Körper verändert und ich kann mich in ihm nicht mehr zurechtfinden . ." — Aus einer Unterredung vom gleichen Tage: „Ich bin ja selbst schuld daran, dass sich

Digitized by Google

das alles unendlich verändert, weil ich nicht mitgehe und weil sich mein Körper immerfort verändert . . es lässt sich so schwer beschreiben, andere Menschen sind darin normal, in den ganzen Bewegungen, das ist bei mir nicht . . ich kann nicht mit, weil sich bei mir immerfort etwas verändert. Ich muss immerfort etwas zurücklassen, mein Körper ist nie ganz . . jede Bewegung verändert mich fundamental . . während wir sprechen, ändert sich das da draussen immerfort, die ganze Situation. Jedesmal wenn ich wieder hinsehe, ist etwas anders, nicht immer alles, aber doch das meiste . . ich komme immerfort in ein anderes Verhältnis zu meiner Umgebung . . im Bade ist es, als ob andere Gliedmassen drin wären oder in anderer Zusammensetzung, manchmal auch als ob ich vollständig verschwände . . es muss da irgend ein ungeheurer Trugschluss bei mir stecken . . es ist, wie wenn man aus dem Positiven über die Unendlichkeit ins Negative gelangt, so mache ich mit Riesengeschwindigkeit die weitesten Wege, vielmal um die Welt und sehe dann alles von der anderen Seite, so dass es mir immer neu und fremd vorkommt . . es ist wie mit dem Positiven und Negativen, dieselben Zahlen aber doch ganz verschieden." Aktive Bewegungen werden nach Möglichkeit vermieden, passive begegnen intensiven Muskelwiderständen. Pat. jammert dabei: „Um Gotteswillen, lassen Sie mich, Sie töten mich ja . . wenn ich mich bewege, geht es zu Ende, ich verliere ja den letzten Zusammenhang . . ich finde mich ja ohnehin nicht zurecht, ich möchte sagen, ich bleibe gegen mich selbst zurück . . die Veränderung multipliziert sich immerfort, ich werde immer hinterer in Bezug auf mich selbst . . ich fühle mich mir selbst so fremd und gegenüber . . (beim Spielen einer Musikuhr im Nebenzimmer) nun hören Sie bloss das Geräusch . . nein jetzt ist es Musik — nein doch nicht — es ist wie was rituelles, aber es ist wie wenn es draussen entstände, räumlich entlang dem grossen Zaune da unten — nein jetzt ändert sich die Lage, jetzt klingt es ganz weit — dumpf, wie von der anderen Seite . . nein das ist ja nebenan — es war nur schon wieder der furchtbare Irrtum in der ganzen Situation . . Sie müssen ja nun doch selbst einsehen, dass das Haus immerfort durcheinandergewürfelt wird, alle Zimmer und dass die Korridore innen ganz falsch angesetzt sind."

31. VIII. Gestern akinetisch im Bett, gab keine Auskunft, erschien sehr beängstigt. Heut aufgestanden, liest; meint: Die Zusammenfügung ist so, dass es mir ganz gut geht.

10. IX. Bei einem Besuch des Sohnes überträgt Pat. die ihn beherrschende Orientierungserschwerung auch auf diesen. Er ist überzeugt, dass der Sohn nie aus dem Hause herausfinden wird, resp. herausgefunden hat, und wird dadurch gemütlich sehr alteriert. Dabei bewegt er sich selbst etwas freier, giebt stets Auskunft und hält sich sauber. Dann bleibt er aber wieder minutenlang völlig ratlos mitten im Zimmer stehen und ist durch die „Veränderungen" ganz in Anspruch genommen.

12. IX. Alles um mich herum ändert sich von Augenblick zu Augenblick, in jedem neuen liegt der vorhergehende schon unendlich weit . . mein Körper verändert sich ununterbrochen . . ich glaube oft, ich bin überhaupt nicht ich selbst, oder ich stecke in einem falschen Körper . . die richtigen Organe sind weg, dafür habe ich Pseudoorgane, die mir eigentlich garnicht gehören . . bald sind es wie Stümpfe, bald scheinbar richtige Organe, mit denen ich alles machen kann."

19. IX. Weniger beängstigt. Vieles an seinen Wahrnehmungen müsse krankhaft sein, er müsse „eine alles ganz verzerrende Brille aufhaben."

25. IX. Wieder sehr beeinträchtigt, spricht aber leidlich fliessend über indifferente Themen. In der Unterhaltung bricht er plötzlich mit den Worten: „Sehen Sie, da war eben noch Zimmerboden, jetzt wo ich hingesehen habe, ist das auf einmal ganz anders geworden!" — ohne weitergehende Auskunft zu geben. Allerlei Bewegungsstereotypien, Reiben der Hände, der Stirn, Zupfen an den Ohren, greift einmal in die Tasche und wiederholt diese Bewegung 12 Mal, ohne dass es ihm bewusst wird.

Digitized by Google

1 X. Sehr häufige, oft zahlreiche Wiederholungen spontan intendierter Bewegungen. Ass gestern und heut schlecht, kein Fleisch. Das sehe entsetzlich aus, ganz anders als gewöhnliches Essen, es sei schrecklich, was ihm zugemutet werde. Das werde offenbar für ihn besonders hergestellt. Geruch? (Riecht): „Nun vorhin roch es wenigstens, glaube ich noch wie richtiges Essen, so riecht doch aber kein Essen, das ist doch ganz anders!"

3. X. Besuch des Sohnes, den er bei Tisch plötzlich warnt, doch ja kein Fleisch zu essen, man wolle sie ja hier hereinfallen lassen. Es habe ihm unlängst einer gesagt: er sei Jude und esse Menschenfleisch (es war das tatsächlich als eine gegen den Pat. gerichtete Aeusserung eines Maniakus zu eruieren!) er habe damals gesagt: „Das ist ja Unsinn", der andere habe ihm aber gedroht: „Ich werde Sie schon ertappen!" Jetzt sei es ihm aber schon immer mehr aufgefallen, wie verändert das Essen aussehe, besonders das Fleisch, das schmecke auch ganz anders wie gewöhnliches Fleisch, das sei sicher Menschenfleisch. Man wolle ihn vielleicht mit Menschenfleisch hereinfallen lassen, um ihn dann beseitigen zu können, denn alles halte sich darüber auf, dass ein Jude in der Anstalt sei, alle seien Antisemiten, der Oberarzt lese sogar die „Deutsche Tageszeitung". — Bewegungsperseverationen wie bisher.

10 X. Rasche Verschlechterung. Fast völlig abstinent, unzugänglich, schwer beängstigt und sehr misstrauisch. Dabei hypokynetisch in zusammengekrümmter Stellung, unsauber. Im Urin 0,2 pCt. Sacch. Verlegung nach der Bettstation, Tagesbäder, gute Nächte.

19. X. Aeussert spontan: „Die Gedanken mit dem Menschenfleisch waren ja fürchterlicher Unsinn." Auch sonst etwas ruhiger und freier, liest, isst gut, sauber. Spricht i. a. sehr wenig, meist nur Klagen über die fortwährenden Veränderungen. Ein Versuch zu einer eingehenderen körperlichen Untersuchung muss abgebrochen werden, da jede dabei intendierte Bewegung in perseverierender Weise wiederholt wird und Pat. in lebhafte ängstliche Unruhe gerät.

25. X. Befinden trotz fortbestehenden Intentionsjammers objektiv und subjektiv leidlich. Bewegungswiederholungen sehr eingeschränkt, wenig Klagen. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren bei Tageslicht etwas träge, bei grellem Licht prompt. Pat.-Refl. gesteigert, r = l, Sehnenreflexe durchweg auslösbar. Gesichtsfeld bei grober Prüfung frei. Bei Sensibilitätsuntersuchung eigentümliche Unsicherheit im Ansprechen aller Qualitäten, die bei maximaler Aufmerksamkeitsanspannung am meisten hervortritt. Macht dabei wiederholt völlig falsche Angaben, in der Regel im Sinne der Anästhesie, einige Male parästhetisch. Bei Nachprüfung unter Ablenken korrekte Bewertungen, nirgends wirkliche Ausfälle nachweisbar. Lesen „drocksend", häufig abbrechend: „Wie kann ich denn . . es geht ja nicht." Schreiben nach Diktat zögernd aber korrekt. Merkfähigkeit sehr gut. Alle explorativen Fragen beantwortet er im allgemeinen in gleicher Weise: „Es ist ja alles falsch — verkehrt — verwirrt." Urin reduziert nicht.

4. XI. Wieder eingenommener: „Warum nennen Sie mich denn Herr S.? der ist ja gar nicht hier, es ist ja nur ein Trumm, ein Stück." (Sie stehen ja aber ganz vor mir?) „Das ist ja der furchtbare Irrtum, ich bin es garnicht", stöhnt fortwährend, unsauber, isst schlecht. „Ich weiss nicht mehr aus noch ein . . hier das bin ich doch nicht . . ich lebe aber doch noch und muss irgendwo sein . . ich zermartere mir den Kopf, wo mag mein Körper sein . . hier sind doch nur Trümmer, die ich nicht kenne." Aktiv oder passiv intendierte Bewegungen werden immer noch häufig und oft lange Zeit wiederholt.

Vom 20. XII. an erhielt Pat. Opium steigend. Die Beängstigungen traten in der Folgezeit ein wenig zurück. Der Kranke blieb aber dauernd von den räumlichen Störungen ganz in Anspruch genommen, bisweilen völlig abstrahiert.

Ich hebe aus dieser Zeit einen kennzeichnenden Untersuchungsbefund hervor: Bei der Prüfung der Sensibilität am 4. I. 02 wurde wieder ganz

Digitized by Google

wechselnd percipiert und lokalisiert. Die Fehlreaktionen standen wieder in auffällig konstanten Beziehungen zu der Aufmerksamkeit. Schmerzhafte Reize blieben das eine Mal ohne jeden Effekt, während sie unmittelbar darauf an der gleichen Stelle und in derselben Stärke normale Reaktionen auslösten. So konnte ich wiederholt Hautfalten durchstechen, ohne dass Pat. Schmerz äusserte oder erkennen liess, während wenige Augenblicke später ein leichter Stich in normaler Weise empfunden wurde, wenn die Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen war. Bemerkenswert war, dass die Pupille sich auch bei den intensiveren Schmerzreizen erweiterte, die nicht als solche anerkannt wurden. Ebenso flüchtige aber extreme Störungen liessen sich in allen sensiblen Qualitäten nachweisen, besonders im Lokalisierungsvermögen und ganz exquisit im Lagegefühl; wiederholt wurden an einer Extremität passiv vorgemachte Bewegungen gar nicht verarbeitet, oder mit der anderen rasch aber grob inkorrekt nachgeahmt und als gleich bezeichnet. Die Kontrole durch die Augen blieb dabei wiederholt völlig irrelevant, während sie bisweilen prompt korrigierend wirkte, aber auch öfters die passiv erteilte Stellung der spontan entstandenen gleich machte.

In den folgenden Wochen trat dann wieder ein paranoides Stadium in den Vordergrund, mit starkem Misstrauen, zahlreichen Eigenbeziehungen und retrospektiven Beziehungswahnbildungen im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung, diesmal aber auch durch desorientierende Phoneme kompliziert. Daneben bestanden unter Beängstigungen von wechselnder Intensität die Orientierungsstörungen im gleichen Umfang fort. Im Urin wieder Spuren von Zucker. Auch bei meiner Rückkehr von einem mehrmonatlichen Urlaub, Mitte Mai traf ich den Kranken in einem wenig veränderten Zustand. Er lag dauernd in ängstlich festgehaltenen, zusammengekrümmten Stellungen im Bett, ass schlecht, war aber leidlich ruhig und sauber, wenn auch immer schwer beängstigt. Sprachliche Aeusserungen sehr eingeschränkt, das Intentionsjammern bestand in alter Weise fort. Dagegen waren die paranoiden Züge ganz geschwunden.

Unter einer nun eingeschlagenen kombinierten Behandlung mit systematischen Packungen und Opium steigend, setzte eine sich allmählich aber stetig entwickelnde Remission ein. 10. VI. „Es verändert sich immerfort alles, ich kann mich garnicht zurechtfinden!" Hört viel Stimmen, die ihm „dummes Zeug vorreden", wie „damals mit dem Menschenfleisch", er wisse, dass das nur so eingebildet sei. Muss zusammengezogen im Bett liegen, weil jede Bewegung „schreckliche Veränderungen von unberechenbarem Umfange" hervorruft. Berichtet über lebhafte Träume, durchweg freundlichen Charakters. Starke Muskelwiderstände bei passiven Bewegungen. Perseveration in motorischen Impulsen angedeutet. 23. VI. Phoneme verschwunden, auch die Orientierungsstörungen treten zurück. In der Stimmng freier, weitgehende Einsicht. Guter Appetit, Gewicht im Steigen. Hat sich heut zum ersten Mal seit Jahr und Tag selbst angekleidet. Spricht sich ohne Schwierigkeiten über seinen Zustand aus: „er habe immer noch sehr unter räumlichen Schwierigkeiten zu leiden, er brauche nur die Augen zu schliessen, um sie wie in einer neuen Welt zu öffnen, aber auch so ändere sich fortwährend alles in einer unbegreiflichen Weise und bringe ihn in eine lächerliche Hilflosigkeit, so dass er sich manchmal kaum zu rühren wage. Er mache die tollsten Konjekturen, könne sich aber nie über sich selbst klar werden." Immer sehr lebhafte Träume, die ganz frei von den Ideen und Störungen sind, die den Kranken den Tag über beherrschen. Der Zustand besserte sich dann weiter: vom 25. VII. ist notiert: immer noch Andeutungen der Verkennungen und Orientierungsstörungen, aber nur selten und vorübergehend von differentem Einfluss auf Affekt und Verhalten. Den ganzen Tag über in regem Verkehr mit anderen Pat., musiziert viel, isst und schläft gut. 29. VII. Vorgestern günstig verlaufener Besuch der Frau. Gestern den Tag über besonders frei und gut gelaunt. Heut wacht Pat. nach guter Nacht schwer beängstigt auf, ist nicht zum Aufstehen zu bewegen, stöhnt und jammert laut in der alten Weise, ohne Auskunft zu geben. Liegt wieder ganz zusammengekrümmt da, mit den

Digitized by Google

intensivsten Muskelwiderständen, grobschlägeriger Tremor über den ganzen Körper Aeussert nur einmal leise: „ach Gott, ach Gott, nun ist alles vorbei!" Die sehr weiten Pupillen reagieren prompt, die Patellarreflexe sind ausserordentlich lebhaft. Intensives vasomotorisches Nachröten. Isst nichts. Nach ca. sechs Stunden rasches Abflachen der Alteration, steht spontan auf. Beantwortet wieder alle Fragen — über den Zustand vom Morgen meint er: „es war wieder eine schreckliche Veränderung mit mir vorgegangen, jetzt habe ich es aber überwunden!" Mehr war auch später nicht zu erfragen, obgleich Pat. in den folgenden Tagen wieder in sehr günstigem Zustande war. Die Desorientierung beschränkte sich dabei ausschliesslich auf den eigenen Körper: die Glieder seien nicht mehr richtig zusammengesetzt. Vielleicht könne ihm noch ein geschickter Orthopäde helfen, wenn anders der sich in diesem gräulichen Tohu-wa-bohu zurechtfinde.

9 VIII Pat., der sich in der Nähe der Anstalt frei bewegen darf, kehrt von einem seiner gewöhnlichen kurzen Spaziergänge nicht zurück. Erst nach acht Stunden traf er wieder — spontan — in der Anstalt ein. Er bittet um Entschuldigung, dass er so lange weggewesen sei, er habe aber, „wie von einem dunklen Drange getrieben", immer weiter gehen müssen. Er war daher ganz ausser Stande, seinen Weg — einen nach links sich schliessenden Kreis von za. 10—15 km Durchmesser — irgendwie zu beschreiben, oder auch nur einen der vielen marquanten Punkte aus der durchwanderten Landschaft zu nennen. Er wisse nur, dass er irgendwo durch Wald gekommen sein müsse, da habe er gesessen und wohl auch geschlafen. Dann sei er aber wieder wie im Traume weitergegangen, es sei höchst sonderbar, dass er so allein den Weg zurückgefunden habe, denn gefragt habe er unterwegs niemanden, er müsse wie blind und taub gegangen sein. Erst als er (ziemlich am Ende des Kreisbogens!) von dem Sohne des Anstaltspförtners angerufen worden sei, sei es ihm „wie Nebel von den Augen gefallen". Ist sehr unglücklich, dass man sich hier seinetwegen Sorge gemacht hat, und bittet immer wieder um Entschuldigung Geht sofort zu Bett und schläft 16 Stunden ensuite. In der Folgezeit traten die Beängstigungen und „Veränderungen" wieder mehr hervor. Pat. jammerte wieder viel und war meist in ratlos-unschlüssiger und gedrückter Stimmung. Allmählich wurde er wieder freier, ohne dass das Gefühl fortlaufender Veränderungen besonders seines eigenen Körpers, seltener auch der Umgebung, ganz wich. Es bestanden dabei aber keine ausgesprochenen Beängstigungen mehr, sondern nur eine gewisse, subjektiv stets empfundene „Unruhe". Dabei beherrschte Pat. seinen Zustand doch immer so weit, dass er auch in Augenblicken stärkerer Beeinträchtigung eine indifferente Unterhaltung ohne Schwierigkeiten führen konnte. Auf Drängen der Angehörigen wurde er am 24. IX. gebessert entlassen.

Zu Haus ist es dann zuerst ganz gut gegangen, allmählich traten die Orientierungsstörungen aber wieder stärker hervor, sie gewannen mehr und mehr einen quälenden und beängstigenden Charakter und erhielten schliesslich auch wieder einen dominierenden Einfluss auf das gesamte Verhalten, besonders auf die Motilität. Schliesslich duldete Pat. keine Berührung mehr, er vermied jede Bewegung und wurde unsauber und abstinent. Dazu formten sich in raschem Umsichgreifen Wahnbildungen, die teils direkt an die abnormen Empfindungen anknüpften, teils einen ausgesprochen paranoiden Typus zeigten, den Kranken höchst misstrauisch gegen die Umgebung machten und ihn wiederholt recht unbehaglich werden liessen. Das führte am 7. XI. zu seiner Wiederaufnahme, bei der er stark unter Morphium stand.

Begrüsst bei der Ankunft sofort den Arzt: „ich bin recht froh, dass ich wieder hier bin, in D. bin ich garnicht zur Ruhe gekommen, da war ja alles immer verkehrt!" Haltung gebückt, Gang zögernd — unsicher, ohne Ataxie. Setzt sich auf Aufforderung und erzählt dann: es sei alles wieder ganz falsch geworden, das grösste Unglück sei, dass man ihn aus seinem Bett herausgenommen habe, sein Bett sei für ihn die ganze Welt

Digitized by Google

gewesen, sie habe unter ihm gelegen und er habe endlich seine Stellung zu ihr gefunden. Dazu habe man ihm noch sein Hemd ausgezogen, mit dem sein ganzes Sein verknüpft gewesen sei, da habe er dann geglaubt, dass nun die Welt untergehen müsste, und daraus habe man ihm einen Vorwurf gemacht. „Das Ende musste doch kommen, seit ich die Welt unter mir hatte, war das doch nur noch eine Frage der Zeit, damit war ja Gott gemordet und alles zu Ende, sobald ich den Rest verlor!" Lebt seit Tagen nur noch von Cognak — „essen? wie soll ich denn das?!" Isst hier trotzdem sofort spontan und reichlich. Ueber die Situation völlig klar, weiss, dass er „wieder kränker" ist. Am folgenden Tage nach guter Nacht ganz eingenommen und unzugänglich, liegt zusammengekrümmt da, fast völlig mutacistisch, sagt nur einige Male leise: es ist ja ganz verkehrt. Beim Abschied der Frau ganz teilnahmlos. Bei Bewegungsversuchen enorme Muskelversteifung, beim Versuch einer Untersuchung monotones, wortloses Schreien, das sich bis zum Brüllen steigert und auch bei Lageveränderungen pp auftritt. Will keine Zudecke dulden, hat starken Speichelfluss. Mit dem Löffel gereichte Speisen werden in der Regel angenommen und geschluckt. Im Urin 0.5 pCt. Sacch. 10. XI. Gestern völlig mutacistisch, schwer beängstigte Physiognomie, blickt beim Ansprechen auf, Aufforderungen werden nicht befolgt Früh lag er steif und zusammengezogen da, nachmittags wälzte er sich viel im Bett herum. Heut nach Nachtpackung, in der er gut geschlafen hat, ruhiger, beantwortet einige Fragen sinngemäss mit leisem Ja und Nein. 12. XI. Im wesentlichen unverändert, giebt keine Auskunft, sagt einige Male „ich muss fort . . die Welt liegt unter mir . ." Untersuchung noch nicht möglich. Isst aber gut und schläft auch in den Tagespackungen viel, nachts durch.

15. XI. Heut freier, erwidert auf den Gruss: „das ist ja nicht S., das ist ja nur ein deformierter Klumpen. Ueber Situation und Umgebung orientiert, giebt aber nur ganz kurze Antworten, jammert dazwischen vor sich hin. Bei Lageänderungen in alter Weise widerstrebend. Patellarreflex r. = l., sehr lebhaft Kein Babinski. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt und ausgiebig auf L. A. und C. Im Urin leichte Reduktion. Gerät bei der Untersuchung wieder in grosse ängstliche Erregung. 20. XI. Sensibilitätsstörung wie früher: flüchtige An- und Parästhesieen Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nervenstämme allgemein und intensiv gesteigert. Fussklonus beiderseits. Schreibt nach langem Widerstreben seinen Namen: steif in grossen Buchstaben, ganz abweichend von der gewöhnlichen Schrift: „das ist nicht meine Schrift, das kann ich nicht lesen". Ist überhaupt nicht zum Lesen zu bewegen. Benennung von Gegenständen wie früher. Perseverieren in autogenen oder exogenen Motilitätsantrieben: Bild ausgesprochenster Flexibilitas. Sprachliche Aeusserungen gering und den früheren gleichsinnig. Nur bei der Schreibprüfung geht er darüber hinaus: als er die Namen von Frau und Kindern schreiben soll, zögert er lange, sieht dann misstrauisch auf und sagt dann: „das werde ich nicht tun, Sie wollen blos meiner Frau schaden und meine Kinder verderben!" Ob Phoneme bestehen, ist nicht sicher nachzuweisen, aber wahrscheinlich. Unter einem deutlicheren Hervortreten paranoider Züge und einem allmählichen Abflachen der übrigen Störungen, vor allem der Beängstigungen bahnte sich dann langsam eine Besserung an. Von Mitte Dezember an verschwindet das Paranoide, dagegen rücken die „Veränderungen" wieder mehr in den Vordergrund, wenn auch mit geringer Affektbetonung und ohne grossen Einfluss auf das Verhalten. Neujahr 1903 ausser Bett, viel im Verkehr mit anderen Pat., nimmt an den gemeinschaftlichen Mahlzeiten teil, musiziert oft und immer ausgezeichnet und pflegt eine ausgebreitete Korrespondenz, intellektuell steht er ganz auf der Höhe. Dabei verändert sich nach wie vor fast fortwährend alles um ihn herum, wenn auch die In- und Extensität der Störung im einzelnen sehr schwankt. Bisweilen ist er aber ganz ausser Stande, sich im eigenen Zimmer zurechtzufinden. Andeutungen eines anknüpfenden Erklärungswahns in gelegentlichen Klagen über die Pfleger, die ihm absichtlich Schwierigkeiten machten, alles verkehrt stellten etc. 9. I. Musiziert wieder sehr viel, spielt sehr

Digitized by Google

korrekt und mit seiner alten glänzenden Technik, hat aber immer die Empfindung „falsch oder wenigstens nicht ordentlich" zu spielen. Sein phänomenales Gedächtnis für die gesamte Musikliteratur ist intakt und jederzeit ansprechbar. Auch vom Blatt spielt er stets prompt, wenn auch mit dem gleichen subjektiven Ungenügen. Er ist nicht imstande, aus seiner Stube in das benachbarte Musikzimmer zu finden, sobald er den Weg mit voller Bewusstseinseinstellung machen will, während er in der Ablenkung einer gleichgiltigen Unterhaltung sich ganz frei bewegt. Ueber seinen Zustand äussert er u. a.: „wenn ich vom Fahren zurückkomme, ist es mir immer so, als ob ich aus der Ewigkeit zurückkehrte, so sehr hat sich dann alles geändert. Was hinter mir liegt, erscheint mir wie eine abgestorbene Welt, so vollständig fremd ist das Verhältnis zu mir . . . es ist möglich, dass das alles an meinen Augen liegt, dass die nicht normal sind . . . für mich ist sichere Welt nur das, was ich besitze im verwegensten Sinn". Im weiteren Verlauf nahm die Stimmungsbeteiligung an diesen Störungen im Empfindungsrayon noch mehr ab: die immer wieder geäusserten Klagen machten mehr und mehr den Eindruck des rein gewohnheitsmässigen. Dabei bewegte sich der Kranke zunehmend freier. 11. II. Erwacht in einem Zustande akutester und hochgradigster Verschlechterung — ganz gleich dem von 29. VII. 02, mit enormem Negativismus, Flexibilitas, Mutacismus etc. Im Bade, das Pat. nie geschätzt hat, fast momentanes Zurücktreten aller Erscheinungen, sofort ganz frei, zieht sich an und bewegt sich wie an den vorhergehenden Tagen. Zu einem Eingehen auf seinen Zustand nicht zu bewegen. 20. II. „Beim Gehen fällt mir das besonders auf, ich setze doch einen Fuss vor den anderen, wie alle Menschen und doch ist das Gehen bei mir etwas ganz besonderes, freilich sind das ja auch keine Füsse mehr, mit denen ich gehe" Urin dauernd frei.

Ende Februar wieder zunehmende Steigerung der „räumlichen Beschwerden", die von vornherein eine sehr prononzierte Neigung zum Perseverieren in motorischen Impulsen begleitet.

Anfang März Besuch der Frau, der den Kranken aus verschiedenen Gründen gemütlich sehr alterierte und eine foudroyante Verschlimmerung seines Zustandes auslöste.

10. III. Wieder lebhaft beängstigt, alles ändere sich ununterbrochen, am schlimmsten sei es mit seinem Körper, das wenige, was noch zusammenhänge, sei in jedem Augenblick anders. Jede neue Lage, in die er sich bringe oder in die er gebracht werde, schaffe eine ganz neue Situation und koste ihn ein Stück seiner Person. „Es kommt mir vor, als sei nur noch ein Rest von mir da, ein rein geistiger, ohne Zusammenhang mit meinem Körper, den Klumpen, der da im Bett liegt, empfinde ich nur als eine Last." Zögerndes Sprechen, hypokynetisch.

20. III. Weitere Verschlechterung, fast akinetisch mit Perseverieren und Widerstreben. Spricht kaum, stöhnt nur. Will sich nicht zudecken: „Weil ich das Gefühl habe, dass es nicht so rasch zu Ende geht, wenn ich meinen Körper noch sehe." Im Urin Spuren von Zucker.

6. IV. Passive Opposition des Daumens. (Was habe ich gemacht?) „Ach Gott, ich weiss nicht, ich kann doch nicht . . es ist wieder etwas anders . . eine schreckliche Veränderung . . wie kann ich das sagen — eine furchtbare." (Machen Sie es nach!) „Das kann ich doch nicht . . ich weiss doch nicht." (Sie sollen die Bewegung nachmachen!) „Sie haben doch garnichts bewegt, Sie haben ja nur wieder eine fürchterliche Bewegung hervorgerufen", stöhnt und jammert dazwischen immerfort. (Mit welchem Finger habe ich die Bewegung gemacht?) „Ach ich hab ja gar keine Finger mehr . . das ist doch keine Hand . . das ist doch ein Stumpf." (Wie viel Finger am Stumpf?) „Fünf — aber das sind doch keine Finger." (Haben Sie noch Nägel?) „Freilich haben sie noch Nägel . . das sind doch keine richtigen Nägel, nein, die sind ja ganz anders, die sind ja schrecklich, die ändern sich ja immerfort, das ist ja furchtbar . . (Haben Sie an den Zehen noch richtige Nägel?) „Ach Gott, wie soll ich das wissen . . ich habe keine Beine mehr, das sind ja schreckliche Auswüchse, sehen Sie doch nur die an." Stiche in die Beine. (Spüren Sie es?) Sie machen

Digitized by Google

blos etwas furchtbares . . es muss ja zu Ende gehen, das ist ja das letzte Mal." Beantwortete Frage nach spitz oder stumpf ganz inkorrekt. In die Untersuchung hinein wird ganz nebensächlich gefragt: (Was habe ich denn übrigens vorhin für eine Bewegung gemacht?) „Nu so!" — wiederholt die Opposition. Dagegen bleibt eine Reihe anderer passiver Bewegungen ganz unreproduzierbar — einige werden schliesslich, ohne irgend welche charakteristische Beziehungen durch grob differente Willkürbewegungen ersetzt.

Unter einem komplizierten therapeutischen Regime, auf das ich hier nicht näher eingehen kann, besserte sich der Zustand in der Folgezeit langsam, aber stetig. Die Störungen in der Orientierung sind aber bis heut[1]) andedeutet geblieben. Der Affekt ist uninteressiert und indifferent Die Merkfähigkeit hat mindestens einen Durchschnittswert, für alle musikalischen Eindrücke ist sie ausserordentlich gross. Eine Reduktion des Intellektes ist nach keiner Richtung hin nachweisbar, die Urteilsfähigkeit hält sich in freien Zeiten immer auf dem gleichen und angemessenen Niveau. Die körperliche Untersuchung ergiebt durchweg auslösbare Sehnenreflexe, besonders lebhafte Patellarreflexe. Es besteht beiderseits Fussklonus, aber kein Babinski. Keine Koordinationsstörungen. Sprache und Gang völlig frei. Die gleichweiten Pupillen reagieren prompt und ausgiebig auf Belichtung. Die Gesichtsfelder sind beiderseits unternormal, bei systematischer Untersuchung tritt die Reuss'sche Ermüdungsspirale sehr scharf hervor. Im Gebiet der Sensibilität ist an ungünstigen Tagen die im vorstehenden mehrfach hervorgehobene flüchtige Alteration immer wenigstens angedeutet, irgendwelche persistierenden Ausfälle oder Irritationen fehlen aber bestimmt. Nur ist mit dem Aestesiometer von Graham Brown eine deutliche und konstante Halbseitendifferenz der Rauhigkeitsempfindung nachweisbar. Der Temperatursinn ist, wenn ansprechbar, immer normal, es wird in guten Tagen ganz korrekt lokalisiert, das Lagegefühl vermittelt dann auch ganz normale Empfindungen.

Wenn ich auch eine Reihe interessanter Momente aus Raumrücksichten übergehen musste, so hoffe ich doch, dass meine Schilderung die charakteristischen Züge des Krankheitsbildes in ausreichender Beleuchtung hervortreten lässt und den Versuch einer analytischen Deutung, der im Folgenden gemacht werden soll, überall hinlänglich motiviert.

Bei den spärlichen Notizen, die mir aus dem Vorleben des Kranken zur Verfügung stehen, ist eine exakte retrospektive Analyse nicht möglich. Immerhin scheint es sich im Beginn um eine vorwiegend affektiv gefärbte Psychose gehandelt zu haben. Zu ihr sind dann in allmählicher Steigerung diejenigen Störungen der psychischen Funktionen getreten, die den späteren Zustandsbildern ein so eigtenümliches Gepräge verleihen: die Irritationen in der allgemeinen, orientierenden Perception, die aus ihnen resultierenden wahnhaften Auffassungen und ihre der Beobachtung so scharf imponierenden Konsequenzen in Bezug auf das Allgemeinverhalten, auf die Motilität im weitesten Sinne. Diese in gleicher Weise prinzipiell bedeutsamen wie dominierenden Störungen wird eine Deutung der krankhaften Erscheinungen also auch in erster Linie berücksichtigen müssen.

Es ist da zunächst die auffallende Extensität des in Frage stehenden Prozesses hervorzuheben. Alle drei grossen Bewusst-

[1]) 12. VI. 03

Digitized by Google

seinsgebiete partizipieren, die allopsychischen Eindrücke sind ebenso lebhaft irritiert, wie die, welche zum Bewusstseinsanteil der Körperlichkeit ressortieren. Aber auch die Autopsyche ist nicht intakt geblieben. Freilich beherrschen genetisch wie quantitativ am ausgesprochensten und intensivsten die Alterationen in der Somatopsyche den Kranken.

Von Moment zu Moment scheint ihm der Zustand seines Körpers verändert. Jeder Blick, den er auf seine äussere Leibesform richtet, zeigt ihm ein ganz neues Bild, völlig fremde Züge, die sich mit dem ihm durchaus präsenten Inhalt der korrekten optischen Erinnerungsbilder des somatopsychischen Komplexes in keiner Weise decken und auch bei jeder neuen Kontrolle den Eindruck des Unbekannten gegenüber dem eben gewesenen, also den Eindruck einer unbegreiflichen, fortwährenden Veränderung zu ganz unansprechbaren Formen machen. Noch weit exzessiver ist die Beteiligung der anderen, der wichtigsten Komponentengruppe der Somatopsyche; auch die Nachrichten, die die Körperprovinzen in den Organempfindungen zu den Projektionsfeldern senden, identifizieren sich nicht mehr in der alteingewohnten Weise mit konstanten Komplexen von Erinnerungsbildern, sondern sie erscheinen, wenn auch in wechselndem Umfange, dem kontrollierenden Bewusstsein als nicht erfahrungsgemäss einzureihende Nova, als unbekannte und fremde Rapporte.

Die gleiche, freilich in ihrer Form, in ihrer Konstanz und und Intensität höchst schwankende Störung in der Identifikation der im Zentrum anlangenden Eindrücke prominiert in den allopsychischen Beziehungen. Auch hier empfindet der zugeordnete Bewusstseinsrayon einen mehr weniger maximalen Anteil der einlaufenden Sinneswahrnehmungen als unbekannte Mitteilungen, die sich nicht mit erworbenen Erinnerungsschätzen verknüpfen lassen, sondern die durchaus und immer wieder den Charakter des absolut fremdartigen tragen und dadurch zu der Hypothese einer unausgesetzten totalen Veränderung auch der äusseren Bedingungen und der Umgebung führen müssen.

Dabei ist es klar, dass eine allgemeine Agnosie oder eine ihr direkt gleichwertige Störung nicht besteht. Grade die prononzierte Inkonstanz und Labilität formt ja nicht zuletzt die eigentümlichen Züge des Bildes. Die Wahrnehmungen lassen eben nur im Augenblick ihres apperceptiv beleuchteten Anprallens in ganz exquisiter Weise das Kennzeichen des Bekannten vermissen. Sie bedeuten dann in subjektiver Beziehung immer eine durchaus neue Erfahrung, der der Eindruck des Vergleichbaren, des schon Dagewesenen völlig abgeht; es fehlt ihnen die Note der Bekanntheit, die Möglichkeit einer verknüpfenden und einordnenden Erinerungsgewissheit, d. h. es fehlen die beiden Faktoren, in denen Pick so ausschlaggebende Momente der korrekten sinnlichen Perception sieht.

In der Tat ist also das geschilderte Krankheitsbild in gradezu klassischer Form eine Psychose des Bekanntheitsgefühls

Digitized by Google

und es bedarf kaum eines Hinweises darauf, in wie erschöpfendem Umfang eine Heranziehung dieses analytischen Faktors eine erklärende Motivierung der einzelnen krankhaften Zustandsformen ermöglicht. Aber man darf doch nicht verkennen, dass damit eine befriedigende Deutung im engeren Sinne keineswegs gegeben ist. Die Hypothese der Bekanntheitsqualität ist — so hoch man sie als semiologisches Moment bewerten muss — doch eben nur der präzisierende Ausdruck eines Beobachtungsergebnisses, der eine tiefere Motivierung oder eine eingehendere Erklärung nicht involviert, wenn er auch einen auffälligen krankhaften Prozess mit einem ausgezeichneten psychologischen Begriff deckt. Man wird also, wie ich glaube, immerhin einen Versuch einer darüber hinausgehenden Analyse wagen müssen.

Zu diesem Zwecke halte ich — bei allen Differenzen der beiden Prozesse — einen Rekurs auf die Agnosieen keineswegs für unberechtigt. Meines Erachtens ist der zirkumskripte oder totale Verlust des Bekanntheitsgefühls nichts anderes, als eine besondere Form psychosensorischer Anästhesie. Sicher werden tatsächlich Wahrnehmungen von voller sinnlicher Lebendigkeit gemacht, sicher gelangen die sinnlichen Rapporte und die Organempfindungen in völlig korrekter Weise an die entsprechenden Perceptionselemente. Sicher sind auch die Erinnerungsbilder an sich intakt. Aber in den Beziehungen der Perceptionselementen zu den Erinnerungsbildern, d. h. in den entsprechenden Assoziationsbereich muss sich ein pathologischer Prozess störend einschieben, der — bei ausgesprochener Flüchtigkeit — eben grade das prompte und normale Ansprechen der Komplexe für die sekundäre Identifikation von denen der Perception aus behindert und dabei die ausgeschliffensten Bahnen gewohnheitsmässig einreihenden Ablaufens bevorzugt. Man muss annehmen, dass sich dem Hineinverarbeiten der Organempfindungen und der sinnlichen Wahrnehmungen in die Bewusstseinselemente, ihrem Resonnieren zu Erinnerungsbildern im Augenblick ihres Eintreffens gleichsam eine Schranke entgegenstellt. Damit verliert das Bewusstsein die Fähigkeit zu habituell verknüpfender Assoziation, zur Einrangierung und korrekten Wertung der zulaufenden Wahrnehmungen, die es ja nicht in ihre gewohnten Beziehungen zu den Depots der Erinnerung bringen kann. Die obligate Konsequenz ist die, dass die gebildeten Anschauungsbilder und Orientierungsvorstellungen ganz exquisit das Gepräge eines neuen Bewusstseinszuwachses tragen werden, d. h. dass ihnen die Note der Bekanntheit, die Bekanntheitsqualität abgehen wird. Im vorliegenden Falle würde also der Verlust des Bekanntheitsgefühls gradezu einer flüchtigen „funktionellen“ Behinderung im Identifikationsablauf entsprechen — oder mit einem Wort: der Verlust des Bekanntheitsgefühls ist der Ausdruck eines echten Sejunktionsvorganges im Assoziationsgebiet. Die „Gefühlsseite“, die starke affektive Betonung des Prozesses ist damit von vornherein geklärt. Die Welle der nervösen Erregung kann nicht

Digitized by Google

rasch und in normaler Weise an die Endstätten, z. B. der Organempfindungen abfliessen, es resultiert eine passagere Stauung, die naturgemäss wieder die Organempfindung um so intensiver steigern wird mit der Konsequenz der somatopsychischen Angst, dem subjektiven Gefühl einer Gefährdung des „primären Ich."

Wie gesagt, beschränkt sich diese Sejunktion prädilektiell auf die eingeschliffensten Wege der Identifikationsassoziation. Das und die Tatsache, dass der Prozess selbst in Zeiten maximaler Intensität in ausgesprochenstem Masse und in sehr charakteristischer Abgrenzung das Kennzeichen der Inkonstanz und Labilität trägt, gestattet einige weitere Schlüsse. Stets schiebt sich die Störung in die angebahnte Verknüpfung des Vorganges der Perzeption mit dem der Apperzeption ein. Es ist also naheliegend, anzunehmen, dass eben dieser Vorgang der Aufmerksamkeit, die Einstellung des energetischen Faktors der psychischen Tätigkeit, des Wellengipfels der psychophysischen Bewegung auf die fragliche Lokalisation die betroffenen nervösen Elemente leitungsunfähig macht. Es kommt, wenn ich so sagen darf, zu einer Art psychischem Anelektrotonus auf der Leitungsstrecke zwischen primärer und sekundärer Identifikation, der naturgemäss ausschliesslich, aber vollkommen den unter normalen Bedingungen gewohnheitsmässig gewählten Weg für den Abfluss der Erregung verschliesst.

Welcher Art sind nun aber diese Wege, aus deren Verlegung so prononzierte Störungen in der allgemeinen Orientierung resultieren? Die Tatsache, dass es sich um Komponenten der sekundären Identifikation handeln muss, giebt an sich noch keine erschöpfende Erklärung. Dagegen eröffnen sich wertvolle Perspektiven über die Natur der Komplexe, die in erster Linie von dem hypothetisch supponierten Sejunktionsprozess getroffen werden, wenn die sekundäre Identifikation im Sinne von Heinrich Sachs definiert wird, wenn dem Entstehen der Erinnerungsbilder der allgemeinen Orientierung die Begriffe untergelegt werden, die Storch und Hartmann entwickelt haben. Nach ihren bestehenden Ausführungen entstehen alle unsere Orientierungsvorstellungen aus dem Zusammenwirken von Sinnesreizen mit centripetal entsendeten Impulsen aus subkortikal durch den Ablauf von Bewegungsvorgängen entstandenen Reizgrössen- oder in der Storch'schen Definition aus Lokalzeichen und Richtungsvorstellungen, aus einem Zusammenwirken von Pathopsyche und Myopsyche. Diese im normalen unzertrennliche Assoziation der Sinnesreize mit subkortikalen Reizen von kongruenter Gleichartigkeit und Gleichzeitigkeit muss bei der hier interessierenden Störung im psychischen Ablaufen durch ein auf funktioneller Basis beruhendes Versagen der verbindenden Elemente im Augenblicke der Beanspruchung gestört sein. Pathopsyche und Stereopsyche kongruieren nicht zu dem korrekten Zusammenwirken, das die Conditio sine qua non für die Formung aller konkreten Begriffe, die das Bewusstsein der Aussenwelt und der Körper-

Digitized by Google

lichkeit zusammensetzen, und für das Zustandekommen aller primitiven und komplizierten Orientierungsvorgänge des Organismus ist. Eine Zusammenfassung von Lokalzeichen und Richtungsvorstellungen zu widerspruchslosen assoziativen Komplexen (Bonhöffer) ist dem Bewusstsein infolgedessen schlechterdings unmöglich. Damit fehlen ihm aber auch die spezifischen Erkennungspunkte, es fehlt die Vorbedingung für ein Anklingen der Erinnerungsgewissheit, und schliesslich die Fähigkeit zu eugnostischem Wiedererkennen.

Diese Annahme einer zwar flüchtigen, aber in ihrer Flüchtigkeit konstanten Störung in dem obligaten Zusammenwirken der beiden psychischen Komponenten der Wahrnehmungen ist nun in der Tat für die Analyse der geschilderten Geisteskrankheit völlig ausreichend, zumal sich in diese Hypothese eine sehr charakteristische Nebenerscheinung analoger Zustände zwanglos einreihen lässt, das Abgleiten der Vorstellungstendenz, das auch bei meinem Kranken bisweilen sehr hervortrat und das sich aus der umschriebenen assoziativen Störung, aus einer passageren Afunktion in den gewohnheitsmässig koordinierten Komplexen und einem Abfliessen der einlaufenden psychophysischen Erregungswelle in präterordinierte Gebiete erklären lässt. Ich will hier nur andeuten, dass von diesem Gesichtspunkt aus auch auf manche andere Beobachtungsergebnisse gewisse Streiflichter fallen — so z. B. auf das Ganser'sche Symptom. Heilbronner, der dieser Vorbeibezeichnung ganz nahestehende Falschbenennungen bei Epileptischen nachgewiesen hat, hat sie durch ein Danebenassoziieren über ein unterdrücktes Zwischenglied gedeutet. Ich möchte annehmen, dass auch hier — wenigstens in einem Teil der Fälle — eine ähnliche oder gleiche Verhinderung der korrekten Identifikation und ein direktes Abgleiten der anprallenden Identifikationsbestrebungen auf nahe, aber falsche Begriffskomplexe vorliegt. Das Abfliessen der Erregung auf Seitenwege ist dabei offenbar oft nur ein partielles: denn nur so erklärt sich die auch sonst oft gegebene Möglichkeit der nachträglichen Anerkennung und Reproduzierbarkeit, die als eine schliessliche Ueberwindung der Sejunktion oder als ein Fortlaufen des Identifikationsprozesses nach ihrer Lösung aufgefasst werden muss, und die grade das so charakteristisch Labile des ganzen Zustandes bedingt.

Auf dieser Basis lassen sich nun ohne weiteres alle Krankheitserscheinungen des vorliegenden Falles analysieren. Ich will das nicht im einzelnen ausführen, sondern nur einige besonders markante Punkte hervorheben.

Von vornherein müssen aus der ungenügenden oder fehlenden Ansprechbarkeit der Stereopsyche umfangreiche Störungen in dem gesamten räumlichen Wahrnehmungsgebiet resultieren. Aus der Störung der pathopsychischen Anerkennung der stereopsychischen Erregung wird sich insbesondere eine schwere Alteration der allgemeinen Vorstellung der Körperform ergeben.

Digitized by Google

Tatsächlich treten ja auch die Irritationen in der Somatopsyche ganz besonders in den Vordergrund. Auch sie beruhen also nicht auf falschen Rapporten, sondern eben nur auf einer prinzipiell falschen Bewertung und Verarbeitung korrekter Empfindungen. Nicht auf Grund abnormer Organempfindungen kommt der Kranke zu der Ueberzeugung, dass er keine Arme, keine Finger mehr hat, sondern es ist ihm lediglich im Moment der geforderten Apperzeption nicht möglich, das gegenseitige Verhältnis gereizter Projektionszellen zu reproduzieren, das den ihm erfahrungsgemäss bekannten Erinnerungsbildern zu Grunde liegt. Das Hauptgleis ist gesperrt, der einlaufende Reiz kann nicht gewohnheitsmässig angesprochen und eingereiht werden, er trifft also die Psyche in jedem Fall wie eine unbekannte Wahrnehmung. Dadurch wächst er aber gleichzeitig aus einem unter normalen Bedingungen etwa gegebenen Unterschwellenwert für das Bewusstsein zu einer absoluten Reizgrösse an und stellt nun alle Prätentionen zu weiterer Verarbeitung, die wohl auch stets sofort angebahnt wird, wenn die Erregung nicht in der oben angedeuteten Form auf ein Nebengleis abgleitet. Auch dann bleiben sicher die unglücklichsten Konsequenzen nicht aus: es formen sich Begriffe und Vorstellungen, die trotz der intakten Basis der primären Identifikation als extravagante Exzesse der psychischen Tätigkeit, als Halluzinationen und anknüpfende Wahnbildungen der verschrobensten Form imponieren. Und verhängnisvollerweise bleibt es ja nicht bei dieser einmaligen dysgnostischen Wahrnehmung, sondern auch jeder weiterhin einlaufende Rapport kann das Gepräge des Fremdartigen tragen. Dabei spielt sich der Prozess wohl so ab, dass eine zufällige Einstellung der Aufmerksamkeit auf einen somatopsychischen oder allopsychischen Komplex die erste gefälschte Beobachtung verursacht, die nun ihrerseits die Aufmerksamkeit erst recht in der gleichen Lokalisation fesselt und damit die ihr entsprechende circumscripte Desorientierung allmählich maximal steigert. Daran muss sich dann als ein gradezu elementarer Erklärungswahn die Annahme einer fortwährenden Veränderung in den Reizausgangsstellen knüpfen: am radikalsten und hervorstechendsten natürlich, wenn die Störung ein Territorium trifft, das sich auf die festesten Grundlagen stützt, das über den nicht nur ontogenetisch ältesten und eingewöhntesten Erfahrungsschatz verfügt: eben das Gebiet der Körperlichkeit. An die supponierten Veränderungen des eigenen Körpers werden sich daher auch die lebhaftesten Affekte knüpfen und zwar wird der Affekt um so bedeutender sein, je abweichender von den schon bekannten körperlichen Empfindungen die neu auftretenden Gefühle sind (Wernicke). Bei meinem Kranken können die neu auftretenden Gefühle im Augenblick überhaupt keine Beziehungen zu den bekannten gewinnen — es ist also nicht verwunderlich, wenn uns bei dem Kranken eine „oft bis zur Verzweiflung gesteigerte" somatopsychische Ratlosigkeit entgegentritt, zumal grade die Art der

Digitized by Google

psychischen Alteration, die Unmöglichkeit einer katalogisierenden Einreihung von äusseren Eindrücken und Körperberichten der Psyche die eminente Schutzvorrichtung raubt, die in dem automatischen und mechanischen Abfliessen eines grossen Teils der anlangenden Erregungen unter normalen Verhältnissen gegeben ist.

Daneben müssen dann als eine weitere direkte Folge der unvollkommenen und unkorrekten Identifikation Verkennungen illusionärer Natur auftreten — Urteilsdelirien, für deren Zustandekommen auch noch eine andere Ableitung möglich erscheint. Die Bahnung im Wege für ein perverses Ablaufen affektbetonter Vorstellungen muss rasche Fortschritte machen und muss zu überwertigen Ideen von bestimmtem Charakter führen, wie sie die Analyse des Kranken tatsächlich ergiebt Diese überwertigen Ideen führen dann in einem Circulus vitiosus auch sicher wieder zu einer Aufmerksamkeitssteigerung für die fragliche Inanspruchnahme psychischer Leistungen: es kommt damit — wenn ich den Begriff so fassen darf — zu einer Art intrapsychischen Hypermetamorphose, die die krankhaften Vorgänge ganz exorbitant steigern muss. Daneben werden die so gebildeten überwertigen Vorstellungen in ihrem Abfliessen auf die Somatopsyche und die Allopsyche gleichfalls zu illusionären Verkennungen führen. Auf somatopsychischem Gebiet steigern sich diese Anomalien in der Empfindung, ja in der Tat allmählich bis zu dem überhaupt möglichen Maximum. Diese letzte Konsequenz findet dann ihren Ausdruck in dem Gefühl der Selbstdiremption, in einem Zerfall der Persönlichkeit, der bis zur Konstruktion eines von dem eigentlichen Ich getrennten Körpers, also eines sekundären Ich als selbständiger Figur geht und nicht zuletzt durch den Verlust der kontrolierenden Empfindungen, durch den temporären Ausfall des Körperfühlsinns bei tatsächlich bestehenden normal starken Körperempfindungen angebahnt wird.

Eine andere Folge dieses Ansturms von neuen Eindrücken und Erfahrungen ist die subjektive Ueberschätzung der durchlebten Zeiträume: aus Minuten und Viertelstunden werden dem in fieberhafter Eile arbeitenden Bewusstsein Ewigkeiten — trotzdem bleibt es in seinen Leistungen gegenüber dem subjektiv supponierten Veränderungen in der Situation zurück und ausser Stande, die sich jagenden neuen Veränderungen ausreichend zu registrieren, nicht einmal so weit sie die eigene Person betreffen. Daher das Gefühl des Zurückbleibens gegen sich selbst, das somit nur eine Teilerscheinung in dem Verlust des Faktors ist, der allein in der Norm die Entwicklung des Ich gewährleistet und der so die erste Prämisse des Bewusstseins der Individualität wird: das gegenseitige Verhältnis einer unveränderten Körperlichkeit zu einer veränderlichen Aussenwelt. Schon damit wird die integrierende Beteiligung der Autopsyche verständlich, deren Alteration auch in dem angedeuteten asozialen Tendenzen und in vielen anderen Zügen hervortritt, wenn es auch hier nicht aprioristisch und unmittelbar zu charakteristischen Umwertungen

Digitized by Google

kommt — wie ja auch das Selbstbewusstsein im Grunde nie ernstlich lädiert war, so sehr man das aus seiner Definition als Resultante retrospektiver Ueberblickung antecedenter Phasen der Individualität (Wernicke) hätte erwarten dürfen. An sich waren durch die Form der Erkrankung ja überhaupt alle Veränderungen für einen paranoiden Zustand gegeben; aus der Unsumme der sich inhaltlich soweit von dem normalen entfernenden individuellen Erlebnisse müsste ja eigentlich auch ein falsches Facit für das Bewusstsein der Persönlichkeit resultieren. Trotzdem sind aber konstante inhaltliche Bewusstseinsfälschungen auf autopsychischem Gebiet eigentlich ganz ausgeblieben. Vielleicht lässt sich diese immerhin sehr auffallende Tatsache durch die Annahme motivieren, dass in den Zeiten, wo die abnormen Wahrnehmungsprozesse florider hervortreten, die Bewusstseinstätigkeit ausschliesslich durch sie in Anspruch genommen ist. Die gesamte potentielle Energie im psychischen Komplex wird bei der Bewältigung der anstürmenden Eindrücke konsumiert — die dank ihrer Fremdartigkeit dem Bewusstseinsinhalt immer wieder neu eingereiht werden müssen. Höchstens kommt es daneben noch zu den einfachen elementaren Erklärungswahnbildungen, von denen ich oben gesprochen habe, oder zu ganz absurden Wahnvorstellungen, deren Korrektur bei erster Luziditat mühelos gelingt. In den freieren Zeiten gewährleistet die zweifellos hohe Intelligenz des Kranken, der dann ja immer seine Augen für die Fremdartigkeit seiner Wahrnehmungen verantwortlich macht, genügend resistente Gegenvorstellungen. Dagegen gestalten sich die Uebergangszeiten jedesmal entschieden paranoid. Es kommt da zu einer weitgehenden Subjektivierung der Sinneseindrücke und Wahrnehmungen, es treten zahlreiche Eigenbeziehungen auf, in ausgesprochener Verbindung mit einem Affekt des Misstrauens, der sich sogar gelegentlich bis zu der verbissenen Misstrauensstimmung Specht's steigert. Jedenfalls ist es ein Glück für den Kranken, dass ihm bisher konstante Affekte erspart geblieben sind, unter deren „fortwirkender Kraft" die produzierten Ideen das „Stigma der Unkorrigierbarkeit" hätten erlangen können. Dazu kommt freilich noch der Umstand, dass die Gewöhnungsfähigkeit bei dem Kranken ganz im allgemeinen stark herabgesetzt sein muss. Dadurch wird natürlich die Formung überwertiger Ideen erschwert. Andererseits muss das die Orientierungsstörungen freilich wieder noch steigern; es wird dadurch dem Kranken noch schwerer, sich einer Situation zu adaptieren, Störungen in der gegebenen zu überwinden oder von ihnen zu abstrahieren.

Das wiederholt beobachtete Auftreten von Halluzinationen entspricht dagegen nur dem auf Grund theoretischer Erwägungen zu Erwartenden; es ist die naturgemässe Folgeerscheinung aus dem angenommenen Sejunktionsprozess in der Nähe der sensorischen Projektionsfelder, im physischen Korrelat der sekundären Identifikation. Zum Teil sind sie daneben vielleicht auch in der

Digitized by Google

oben angedeuteten Weise entstanden — durch ein Abgleiten der Erregung; es würden sich dann von ihnen auf der einen Seite gewisse Beziehungen zu den Phenazismen knüpfen lassen, während sich auf der anderen Seite daraus ein Uebergang zu der intensiven Beteiligung der Motilität ergiebt. Es ist ja sehr wohl denkbar, dass unter diesen Verhältnissen, pathopsychische Erregungsvorgänge mit stereopsychischen Ruhekorrelaten konkurrieren. Das Resultat wird dann einmal eine Reihe beängstigender Illusionen und Halluzinationen sein, während gleichzeitig eine Form der Desorientierung auftreten wird, die den ungünstigsten Einfluss auf die Motilität ausübt, auf deren Gebiet es bei meinem Kranken ja überhaupt zu sehr ausgesprochenen Alterationen gekommen ist. Die abnormen motorischen Erscheinungen, die er geboten hat, lassen sich aber meines Erachtens durchweg und ausschliesslich aus der angenommenen psychosensorischen Störung definieren. Sie beraubt den Kranken ja sogar bis zum gewissen Grade der kardinalsten Motivierung allgemeiner Motilität, nämlich der Fähigkeit und Verpflichtung auf Veränderungen der Umgebung mit ausgleichenden Veränderungen seiner Lage und Stellung zu reagieren. Natürlich wird sich das in erster Linie als eine allgemeine Hypokinese der Beobachtung aufdrängen. Einen anderen Grund dürfte diese beherrschende Motilitätsanomalie in einer Einwirkung abnormer Organgefühle finden, die ja entsprechend der Art der Störung auf alle Ressorts der Körperlichkeit übergreifen können. Auch die illusionären Verkennungen werden noch mit hineinspielen, ebenso die elementaren Wahnbildungen. Ein Individuum, bei dem die sinnlich empfundene Lage ohnehin nicht mit der vorgestellten übereinstimmt, für das jede neue apperceptiv begleitete Bewegung einen wahren Sturm quälendster Vorstellungen auslöst, ja gradezu die Konstanz der gesamten Existenz bedroht — wird schon unter der Herrschaft des Selbsterhaltungstriebes jede derartige Gefährdung seiner Persönlichkeit vermeiden.

Aber auch die so ausgesprochen pathologisch gefärbten tatsächlichen Bewegungsäusserungen des Kranken verdanken zum grössten Teil der Sejunktion zwischen Stereopsyche und Pathopsyche direkt ihren Ursprung, der dadurch gegebenen Unbestimmtheit der Vorstellungen und dem durch sie bedingten Ausbleiben der kontrollierenden Empfindungen. So sind wohl auch die Stereotypieen zu deuten. Durch das Abfliessen der Erregung nach den motorischen Projektionsfeldern sinkt die motorische Ausgangsvorstellung unter die Bewusstseinsschwelle, perseveriert aber noch als geschlossener Komplex. Die normaler Weise alsbald einlaufenden Rapporte über den Effekt des motorischen Impulses werden durch den spontanen Sejunktionsprozess angehalten, wenn sie nicht geradezu zu desorientierenden Vorstellungen abgelenkt werden. Jedenfalls kongruieren sie aber nicht mit der zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellung und werden also nicht als abgelaufen bewusst. Dabei reicht aber die

Digitized by Google

enstandene Stauung der nervösen Erregung aus, um durch Irradiation den noch unmittelbar unter Schwellenwert in Bereitschaftstellung verharrenden Komplex wieder in das Bewusstsein treten zu lassen. Die Folge sind die eigentümlichen Bewegungswiederholungen. — Uebrigens kann man auch annehmen, dass der energetische Willengipfel überhaupt auf dem centralen Korrelat der Ausgangsvorstellung eingestellt bleibt und immer neue Impulse abfliessen lässt, solange die normalen Rapporte mit ihrem Hemmungswert ausbleiben.

Ich will nicht durch ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten ermüden — es ist ja auch nach den gegebenen Andeutungen ohne weiteres einleuchtend, in welcher Argumentation die Analyse des Krankheitsbildes vorzugehen hat.

Nun schiebt sich aber in dieses in allen seinen Zügen so plastische und geschlossene Bild als ein scheinbar ganz abweichendes Element der Fugue-artige Zustand vom 9. VIII. 02. Unter einem offenbar erst retrospektiv bewusst werdenden autochthonen Zwange macht der Kranke eine völlig unmotivierte Wanderung, die ihn in einem sehr ausgedehnten Kreisbogen wieder in die unmittelbare Nähe des Ausgangspunktes zurückführt. Die starke Defektuosität der Erinnerung und die subjektiv empfundene Fremdartigkeit der passageren Störung charakterisieren das ganze Zustandsbild als einen Dämmerzustand, für dessen Bestehen eine weitgehende Ausschaltung von Bewusstseinsgebieten aprioristisch postuliert werden muss. Höchst auffällig ist dabei das spontane Zurückkehren zum Ausgangspunkt, besonders wenn die völlige Unbekanntheit des Patienten mit der fraglichen Gegend, seine — übrigens angeblich auch in gesunden Tagen — stets sehr geringe Orientierungsfähigkeit und das sicher festgestellte Fehlen jeder von aussen kommenden Orientierung berücksichtigt. Es ist das, glaube ich, ein Vorgang, der nur vergleichbar ist der Zirkularbewegung bei Tieren, also eine biologische Kreiswanderung im Guldberg'schen Sinne. Die Auffassung verknüpft auch das ganze Intervall mit den sonst dominierenden Störungen. Derartige Zirkularbewegungen kommen in exquisiter Form bei sinnesberaubten Individuen zur Beobachtung. Es lässt das also die Annahme zu, dass bei der Motivierung des uns hier entgegentretenden Fugueartigen Zustandes eine allgemeine Einstellung der gekennzeichneten psychischen Störung auf die Gebiete der psychischen Symbole der orientierenden Sinne von ausschlaggebender Bedeutung gewesen sein wird.

Das würde es also ermöglichen, diesen eingeschobenen Dämmerzustand nicht als ein heterogenes Syndrom, sondern als ein integrierendes Zustandsbild zu bewerten. Es ist das von besonderer Bedeutung, weil es einen Ausblick auf die letzten Ursachen des ganzen Krankheitsbildes zulässt. Denn wir kennen solche Interkurrenzen nur auf der Basis weniger Krankheitsprozesse.

Digitized by Google

Von ihnen sind Epilepsie und Alkoholismus hier sicher von vornherein auszuschliessen. Dagegen gelangen bei der Paralyse in der Tat bisweilen — wenn auch i. a. selten und stets nur in passagerem Auftreten — die gleichen semiotischen Momente zur Beobachtung, die den im vorstehenden geschilderten Fall charakterisieren. Auf der anderen Seite bedarf es kaum eines Hinweises, eine wie frappante und intime Wesensgemeinschaft viele seiner Züge zu bestimmten hysterischen Alterationen hinweisen. Schon die sensible Halbseitendifferenz und das Verhalten des Gesichtsfeldes lässt an eine zu Grunde liegende Hysterie denken. Daneben war es sehr auffallend, dass in den übrigen, so lebhaft gefärbten Traumillusionen die Abnormität der räumlichen Empfindung, wie überhaupt irgend eine Alteration des Gemeingefühls sich nie auch nur andeutungsweise bemerkbar machte, und dass ihnen das den wachen Zustand so oft beherrschende Gefühl einer Veränderung der Persönlichkeit immer fehlte. Ich möchte dabei hervorheben, dass ich wiederholt versucht habe, den Kranken zu hypnotisieren, ich habe jedoch nie mehr als einen leichten Trance-Zustand erreicht, in dem die Störung durchaus nicht in der gleichen Weise, wie im natürlichen Schlaf ausgleichbar war und der auch nur Suggestionen von geringer Obliganz zuliess. Dagegen habe ich einige Male in vollem Wachzustand durch Erregung energischer Gegenvorstellungen die Störung vorübergehend beseitigen oder unterbrechen können.

Auch das alles spricht ja für eine hysterische Motivierung des Krankheitsbildes. Sie wird umso wahrscheinlicher, als für das Bestehen eines paralytischen Prozesses eigentlich alle Anzeichen fehlen. Zu einem intelektuellen Redressement hat der Prozess trotz seiner jetzt dreijährigen Dauer in keiner Weise geführt Das einzige, was überhaupt an einen degenerativen Vorgang denken liesse, ist das Bestehen des Fussklonus neben der allgemeinen Hypertonie. Und auch das ist doch keineswegs ein eindeutiges Symptom organischer Erkrankung. Ich erinnere da nur an die Feststellungen von Illberg, Berger und Bechterew, sowie an die Beobachtung von Remlinger, der Fussklonus bei Typhusrekonvaleszenten sah. Ausserdem entsprach der Fussklonus bei meinem Kranken vielmehr dem Typus, den Oppenheim als bei der Paralysis agitans und bei der Hysterie vorkommend erwähnt: auch das führt also schliesslich nur wieder zur Hysterie zurück.

Dagegen verdient ein anderes Syndrom des Falles meines Erachtens um so grössere Berücksichtigung. Ich meine den wiederholt aufgetretenen Diabetes, der auch in der Zwischenzeit occult fortbestand. Durch grössere Zufuhr von Zuckerbildnern konnte ich ihn jederzeit manifest machen, unter gewöhnlicher Nahrung verschwand er allerdings stets sofort wieder. Ein derartiger Diabetes kann natürlich nur im Sinne Naunyn's als eine dispositionell bestehende, individuelle Schwäche im Zuckerstoffwechsel aufgefasst werden: „die früher oder später unter

Digitized by Google

Konkurrenz anderer Ursachen, aber auch ohne solche aus sich selbst zur Insuffizienz des Zuckerstoffwechsels führen, als Krankheit hervortreten kann." Hier liegt aller Wahrscheinlichkeit nach der erste Fall vor. Denn es wäre ein Abbiegen der Argumentation vom graden Wege, wenn man zwischen der Störung im Zentralnervensystem und dieser gelegentlich exacerbierenden Hyperglykaemie nicht gewisse Beziehungen annähme. Schon das Auftreten der tatsächlichen Insuffizienz ausschliesslich auf der Höhe des psychischen Krankheitsprozesses zwingt dazu. Aber die Tatsache, dass der Diabetes immer erst manifest wurde, wenn die psychische Störung den Gipfel schon erreicht hatte, lässt es nicht zu, ihm eine kausale Rolle für ihn zu vindizieren. Auch das Umgekehrte scheint mir nicht denkbar. Der Diabetes kann ja zwar ein Syndrom der verschiedensten Neuro- und Psychopathieen werden, aber doch eben nur immer ein Syndrom. Auch in diesen Fällen verdankt er seine Entstehung wohl lediglich einer Einwirkung der gleichen Noxe, die in letzter Linie dem psychischen oder nervösen Krankheitsprozess zu Grunde liegt, und zwar entweder einer direkten Beeinflussung des Säftestromes oder der zentralen Regulation des Zuckerstoffwechsels, die offenbar von besonderer Empfindlichkeit gegenüber allen möglichen toxischen und dyskrasischen Prozessen ist.

Und an etwas derartiges muss man m. E. auch im vorliegenden Fall denken, d. h. man muss in dem ganzen psychisch-somatischen Symptomenkomplex den Ausdruck einer konstitutionellen Erkrankung sehen — vielleicht einer autochthonen Dyskrasie molekularer Natur — das würde jedenfalls die Alteration des Zuckerstoffwechsels ohne den Umweg über sein Zentrum erklären Jedoch wäre auch eine echte Autointoxikation denkbar.

Freilich sagt auch das alles noch garnichts über das eigentliche Zustandekommen der kardinalen psychischen Störung. Aber man kann doch annehmen, dass die beteiligten Bahnen, die ja wohl eines der meist befahrenen Gebiete repräsentieren, am Gesamtstoffwechsel also mit in erster Linie partizipieren, besonders unter seinen Alterationen zu leiden haben werden. Daraus würde sich dann unschwer ihr gelegentliches Versagen, besonders gegenüber einer maximalen Anspannung durch einen anlaufenden Apperceptionsvorgang erklären — also grade die flüchtige funktionelle Insuffizienz, die das Vorstehende verlangt und die auf der anderen Seite das Symptom so vieler hysterischer Zustände ist. Jedenfalls möchte ich die Hysterie hier nur in diesem Sinne gelten lassen. Das würde dann auch das Auftreten der hier geschilderten Form des psychischen Anelektrotonus bei anderen Psychosen ganz plausibel erscheinen lassen. Denn eine derartige Auffassung der Hysterie — sie kann natürlich nie alles das decken, was wir heut unter dem Namen zusammenfassen — stellt sie gleichsam als eine dem Gebiet des Zentralnervensystems angehörige Parallelerscheinung gewissen Formen von Anämieen gegenüber, die zu anderen Krankheiten auch ebenso oft in das

Digitized by Google

Verhältnis einer primären Kausalität, wie einer sekundären Konsequenz treten können. Das würde also ganz zwanglos die Häufigkeit gewisser hysterischer „Syndrome“ bei bestimmten Psychosen erklären, zumal bei solchen, wo man wie bei der Paralyse und der Epilepsie zuletzt auf im Prinzip identische Motive herauskommt. Sie müssen naturgemäss bei gleicher Intensität und Angriffsweise an den gleichen Angriffspunkten zu den gleichen Konsequenzen führen.

Immerhin scheint aber die Mehrzahl der Fälle, die sich in Parallele zu dem vorstehenden stellen lassen, das reine Bild einer derartigen Hysterie darzubieten. Ich habe selbst eine Kranke beobachten können, die den gleichen Symptomenkomplex, nur in geringerer Extensität, monatelang darbot und bei der eine Fülle charakteristischer Züge und ausgesprochener Stigmata das Bestehen einer schweren Hysterie evident machten. Ueberhaupt tritt die psychische Alteration, deren Analyse ich im Vorstehenden versucht habe, in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur mehr weniger abortiv und als ganz flüchtige Zustandsschwankung hervor. Sie wird dann wohl in der Regel als ein Schub hypochondrischer Vorstellungen aufgefasst, wenn es auch einer eingehenderen Beobachtung sehr auffallen muss, dass gewisse obligate Begleiterscheinungen der echten Hypochondrie durchaus fehlen: so das beherrschende Gefühl schwerer körperlicher Krankheit, die spontan geklagte Angst u. a. m.

Dagegen gehören die geschlossenen Krankheitshilder gleicher Motivierung offenbar zu den grössten Seltenheiten. Meinem Vater ist z. B. aus seiner 35jährigen Erfahrung nur ein einziger hierher gehöriger Fall erinnerlich, der gleichfalls auf hysterischer Basis entstanden war.

Ich möchte meine Ausführungen nicht schliessen, ohne noch ein paar kurze Exkurse anzufügen. Einmal möchte ich darauf hinweisen, dass es eine andere Form der geistigen Störung zu geben scheint, die das vollständige Analogon der hier geschilderten psychosensorischen Anomalie funktioneller Motivierung, die ich als Dysgnosie bezeichnen will, auf dem psychomotorischen Anteil des Wernicke'schen Schemas ist — die also das expressive Korrelat zu dieser Störung im impressiven Rayon sein würde. Bei ihr ist ein Verlust des psychologischen Faktors, den Pick die Erinnerungsgewissheit nennt, zum Ausgangspunkt und zum beherrschenden Symptom einer Psychose geworden. Einen derartigen Fall — den einzigen, der mir aus der Litteratur bekannt ist — hat Neisser in einem Vortrag im Berliner psychiatrischen Verein als einen Fall von funktionell bedingter Apraxie geschildert. Nach der dort gegebenen Charakteristik und nach eigener Beobachtung glaube ich ihn als einen Fall von Dyspraxie auffassen zu dürfen, dessen Motivierung auf einer Identifikationsstörung im motorischen Bogen beruht, die — freilich unter voll-

Digitized by Google

ständiger Umkehr aller entsprechenden Komponenten — der im vorstehenden geschilderten Dysgnosie gleichwertig ist, mit der sie sich vielleicht in seltenen Zügen kompliziert. Die bei diesem Kranken zeitweise vorhanden gewesene Echolalie und Echopraxie dürfte man dann wohl für die Konsequenz eines sejunktiven Abschlusses des ganzen Rayons über der primären Kongruenz von Stereopsyche und Pathopsyche auffassen, also als eine Art intrapsychischem Kurzschlusses Ich will hier nicht näher auf den Fall eingehen, sondern nur noch hervorheben, dass auch hier die Basis des psychotischen Zustandes aller Wahrscheinlichkeit nach eine Hysterie ist. Eine ganz gleiche Störung habe ich unlängst bei einem nach verschiedenen Richtungen hin sehr eigentümlichen Zustandsbild gesehen, das einen von zahlreichen kortikalen Reizerscheinungen begleiteten deliranten Zustand komplizierte.

Schliesslich möchte ich noch einige Worte über die Zustände anfügen, die Pick aus einer pathologischen Supposition des Bekanntheitsgefühls und der Erinnerungsgewissheit abgeleitet hat. Solche Zustände sind zweifellos sehr häufig und Partialerscheinungen der differentesten Krankheitsbilder. Auch ihrer Genese können wir näher kommen, wenn wir dem Wege folgen, den uns Wernicke vorgezeichnet hat. In diesem Sinne erscheint mir ein Beispiel einer derartigen Störung besonders hervorhebenswert, das ich bei einer Kranken beobachtet habe, die gleichfalls schwer in eine der giltigen Krankheitsgruppen einzureihen ist — nach der Heidelberger Nomenklatur müsste sie als zirkuläre Psychose auf dem Boden einer Dementia praecox, mit zahlreichen hysterischen Zügen, aufgefasst werden, ohne dass das aber irgendwie eine erschöpfende oder auch nur richtige Definition gäbe. Bei dieser Kranken bestand einmal ein in der Art seiner Entstehung sehr an das Auftreten autochthoner Ideen erinnerndes elementares Wachwerden von Erinnerungsbildern und Elementen des Erinnerungsschatzes, die ohne jede assoziative Vorbereitung und Anknüpfung sich plötzlich in den Gedankengang mit einer zwingenden Neigung zu sprachlicher Wiedergabe aber ohne die geringste Tendenz zu wahnhafter Verarbeitung einschoben. Daneben imponierte eine ganz exquisite Supposition des Bekanntheitsgefühls für einen zirkumskripten Bezirk in so fern, als für die völlig orientierte Kranke die Gesichter der umgebenden Personen und ihre Organe im höchsten Grade das Charakteristikum des Bekannten trugen und sich wiederholt mit entsprechenden Elementen des Personengedächtnisses verbanden. Dabei wechselten die Identifizierungen oft und rasch, es fehlte jede Andeutung zu einer Subjektivierung der Erscheinung, über die die Patientin selbst im höchsten Grade erstaunt war. Schliesslich bestanden auffällige Beziehungen des sensorischen Sprachfeldes zum Farbenfelde — die Patientin verband mit einer Reihe von apperzipierten Wort-

Digitized by Google

bildern, besonders Namen, scharf charakterisierte und nuanzierte Farbenvorstellungen. Alle drei Erscheinungen haben natürlich ihre nahen Beziehungen zu einander und lassen dadurch, wie ohne weiteres einleuchtet, auf die Entstehung eines pathologischen Bekanntheitsgefühls helle Streiflichter fallen. —

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf
(Abteilung Oberarzt Dr. Nonne).

Beitrag zur klinischen Bedeutung des Babinski'schen Fusssohlenreflexes und des Oppenheim'schen Unterschenkelreflexes.

Von

Dr. B. PFEIFER,
Assistenzarzt.

Noch vor mehreren Jahren wurde allgemein angenommen, dass der durch Reizung der Fusssohle hervorgerufene Reflex in einer Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bestehe. So giebt Strümpell, dessen grosse Verdienste um die Erforschung der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken bekannt sind, in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die Reflexbewegungen vom Jahr 1899 folgende Beschreibung des normalen Plantarreflexes:

Bei schwachem Reiz tritt geringe Dorsalflexion der grossen Zehe durch isolierte Zuckung des M. extensor hallucis longus,

Bei stärkerer Reizung kräftige Dorsalflexion des Fusses und der Zehen und Verkürzung der ganzen unteren Extremität ein.

Brissaud fand als konstante Reflexbewegung bei Reizung der Planta eine Kontraktion des Tensor fasciae latae, eine Beobachtung, die bald darauf von Ganault bestätigt wurde.

Crocq erzielte als normalen Plantarreflex bei schwachen Reizen eine Flexion, bei starken eine Extension der Zehen.

Durch die in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten Babinski's über das Zehenphänomen und seine diagnostische Bedeutung wurden nun die Anschauungen über das Verhalten und die klinische Verwertbarkeit des Fusssohlenreflexes vollständig modifiziert.

Babinski fand nämlich bei seinen Untersuchungen einen Unterschied zwischen der Zehenbeugung bei normalen und solchen Fällen, bei welchen eine Degeneration der Pyramidenbahnen vorlag, und stellte fest, dass durch Reizung der Fusssohle

Digitized by Google

1. bei normalen Fällen stets eine Plantarflexion der Zehen meist verbunden mit Beugung im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk,

2. bei Fällen mit Degeneration der Pyramidenbahnen dagegen eine Dorsalflexion der Zehen besonders der Grosszehe stattfinde.

Diese Dorsalflexion verläuft in typischen Fällen langsamer als die normale Plantarreflexbewegung. Zuweilen kommen „Formes frustes" zur Beobachtung, wobei nur eine Dorsalflexion der ersten oder ersten und zweiten und Plantarflexion der übrigen Zehen stattfand oder aber ein Wechsel von Dorsal- und Plantarbewegung bei verschiedenen Untersuchungen. Die Reflexe waren von den Fussrändern besser auszulösen als von der medialen Partie, am besten vom lateralen Fussrand.

Die Entdeckung Babinski's ist inzwischen von einer grossen Anzahl von Autoren nachgeprüft und von den meisten bestätigt worden. Andere wieder haben Einspruch dagegen erhoben, dass die Dorsalflexion der Zehen als pathognomonisch für eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge anzusehen sei, da dieselbe auch bei einem gewissen Prozentsatz von organisch Gesunden beobachtet werde.

So hat, um auf die beiden jüngsten dieses Gebietes behandelnden Arbeiten näher einzugehen, Specht unter 359 normalen Fällen bei Reizung der Planta niemals eine typische Dorsalflexion der Grosszehe beobachtet. Ebenso niemals bei funktionellen Erkrankungen und solchen organischen, bei denen eine Pyramidendegeneration mit Sicherheit auszuschliessen war. Nur zuweilen zeigte sich nach voraufgegangener Plantarflexion eine blitzartige Streckung der Grosszehe, die aber den Eindruck einer kurzen willkürlichen Bewegung machte. Bei sehr geringen Reizen sei die Plantarflexion häufig so schwach angedeutet, dass sie von dem ungeübten Auge übersehen werden könne. Bei stärkeren Reizen fand Specht bei Gesunden stets Plantarflexion der Zehen, die an Ausgiebigkeit und Intensität in direkt proportionalem Verhältnis stand zur Stärke des applizierten Reizes, mit Ausnahme von 11 Fällen, bei welchen überhaupt keine Reflexbewegung erfolgte.

Bei 17 Fällen mit klinisch nachweisbarer Pyramidenseitenstrangerkrankung fand er jedesmal ausgiebige und langsame Dorsalflexion der Grosszehe.

Zu wesentlich anderen Untersuchungsresultaten kommt Munch-Petersen. Er fand bei 450 Nervengesunden in 12 Fällen (2,7 pCt.) ein vollständiges Fehlen des Reflexes, und unter 250 Fällen von Nervengesunden bei 12,3 pCt. eine Dorsalflexion teils aller, teils der zweiten bis fünften, teils der ersten Zehe, ferner bei 2,5 pCt. abwechselnde Dorsal- und Plantarflexion der Zehen. Dabei war die Reflexirritabilität bei verschiedenen Individuen nicht immer proportional der Reflexmobilität. Auch bei Nervenkranken ohne spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten fand Munch-Petersen Dorsalflexion der

Digitized by Google

Zehen beim Reizen der Fusssohle, so unter 11 Tabesfällen sechs mal und bei drei Fällen von neuritischer, durch Alkoholismus bedingter Ataxie jedes Mal.

Oppenheim bemerkt in einer Ende vorigen Jahres publizierten Abhandlung über die Hautreflexe, dass er die Bedeutung des Babinski'schen Reflexes, die er anfangs unterschätzt habe, sehr hoch anschlage. Bei den durch Babinski's Entdeckung angeregten Untersuchungen der Hautreflexe an den unteren Extremitäten fiel ihm eine Erscheinung auf, die er folgendermassen beschreibt:

„Führt man bei einem gesunden Individuum einen kräftigen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels am hinteren Rande der Tibia, indem man etwa handbreit unterhalb des Kniegelenks beginnt und bis nahe an die Knöchelgegend herabdringt, so kommt es infolge dieser Reizung in der Regel zu einer Plantarflexion der Zehen". Oppenheim hebt besonders hervor, dass im Fussgelenk jede Lokomotion ausbleibt, dass vor allem die Fuss- und Zehenstrecker von der Reflexbewegung nicht betroffen werden. Weiterhin stellt er fest, dass dieser Reflex an Intensität hinter dem plantaren zurücksteht und weniger konstant ist.

Gleiches Verhalten, wie bei Gesunden zeigte dieser Reflex bei 76 an funktionellen Neurosen leidenden Personen, sowie bei Fällen von schlaffer atrophischer Lähmung, sofern nicht gerade die Zehenbeuger selbst von der degenerativen Lähmung ergriffen waren.

Von 52 Tabikern fehlte der Reflex bei 28, bei dreien war er nur zeitweise vorhanden, bei den übrigen normal.

Bei 11 an Paralysis agitans leidenden Patienten war der Reflex ebenfalls normal, soweit die Beurteilung bei dem Zittern möglich war. Bei drei Fällen allerdings bestand so starkes Zittern, dass das Prüfungsresultat ein zweifelhaftes blieb.

Ganz anders verhielt sich jedoch der Reflex bei Patienten mit dem Symptomenkomplex der spast. Parese der unteren Extremitäten. Hierbei wurde durch die Unterschenkelreizung eine Kontraktion oder tonische Anspannung des M. extensor hallucis longus, tibialis anticus, extensor digitorum communis und zuweilen auch der Mm. Peronei hervorgerufen, wodurch eine kräftige Dorsalflexion des Fusses und der Zehen stattfindet, die nicht sofort, sondern erst nach einigen Sekunden aufhört. Unter 50 derartigen Fällen fehlte der Reflex nur drei mal. Im ersten Fall handelte es sich um starke Kontrakturen, sodass auch keine deutlichen Sehnenreflexe vorhanden waren, im zweiten um Hemiplegie ohne wesentliche Hypertonie und im dritten um eine kombinierte Hinter- und Seitenstrangaffektion mit schwacher Betonung der Seitenstrangsymptome. Aus diesen Untersuchungsresultaten schliesst Oppenheim, dass der Unterschenkelreflex zu den fast konstanten Merkmalen des spastischen Symptomenkomplexes gehöre und unter denselben Bedingungen auftrete, wie das Babinski'sche Phänomen.

Digitized by Google

Vor Oppenheim haben wohl auch schon einige andere Autoren Hautreflexe an den unteren Extremitäten beschrieben, die von anderen Hautstellen als von der Planta pedis ausgelöst waren, so der Femoralreflex von Remak, der in Plantarflexion der Zehen und des Fusses und Streckung des Unterschenkels bestand und durch Reizung der Haut des Oberschenkels ausgelöst wurde. Auch Strümpell spricht von reflexogenen Zonen oberhalb der Fusssohle und hebt hervor, dass die vordere und innere Fläche von Unter- und Oberschenkel häufig reflexempfindlicher sei als die äussere und hintere Fläche. Jedoch ist zuerst von Oppenheim bei diesem Reflex auf den in diagnostischer Beziehung entscheidenden Gegensatz zwischen dem Verhalten bei Gesunden und bei an spastischen Lähmungszuständen leidenden Individuen aufmerksam gemacht worden.

Am Schlusse seiner Arbeit empfindet es Oppenheim als einen Mangel, dass seine Beobachtungen fast ausschliesslich an einem ambulanten Krankenmaterial angestellt sind, und dass ihm die Gelegenheit zum Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem pathologisch-anatomischen Befund noch gefehlt hat.

Diese Lücke auszufüllen und gleichzeitig an einem grösseren Material von Nervengesunden, sowie an funktionellen und organischen Nervenkrankheiten leidenden Individuen den Babinski'schen Fusssohlen- und den Oppenheim'schen Unterschenkelreflex nachzuprüfen und zu vergleichen, ist der Zweck dieser Arbeit.

Im Ganzen wurden 547 Fälle untersucht Diese setzten sich zusammen aus 200 Erwachsenen und 64 Kindern mit normalem Nervensystem und aus 283 Nervenkranken, darunter 83 mit funktionellem, 200 mit organischem Nervenleiden. Von letzteren liegen 8 Sektionsbefunde vor. Das Material stammt in der Hauptsache aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf, Abteilung von Herrn Oberarzt Dr. Nonne, sowie aus dem Hamburger Werk- und Armenhaus, (Oberarzt Dr. Zippel), das eine wahre Fundgrube „chronischer Nervenfälle" darstellt. Auch von den übrigen Abteilungen des Eppendorfer Krankenhauses, sowie aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg—St. Georg wurden einschlägige Fälle freundlichst für die Untersuchung zur Verfügung gestellt. Den Herren Direktoren und Oberärzten spreche ich für die Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aus; insbesondere möchte ich nicht verfehlen, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, für die Anregung zu dieser Arbeit und das rege Interesse an deren Fortgang bestens zu danken.

Bei den **200 Nervengesunden** erfolgte auf Bestreichen der Fusssohle mit dem spitzen Stiele eines Perkussionshammers 21 Mal starke, 22 Mal schwache, sonst mittlere Plantarflexion sämtlicher Zehen. Eine Differenz zwischen rechts und links wurde in drei Fällen beobachtet, indem einmal die Plantarflexion

Digitized by Google

rechts deutlich schwächer als links stattfand; in einem zweiten Fall erfolgte rechts Dorsalflexion der I. und Plantarflexion der II. bis V., in einem dritten rechts keine Reflexbewegung der I. und Plantarflexion der II. bis V. Zehe, während links normale Plantarflexion vorhanden war.

Die Reflexbewegung blieb niemals vollständig aus, nur fehlte in drei Fällen eine Bewegung der ersten Zehe, während die II. bis V. Plantarflexion zeigten.

Dorsalflexion sämtlicher Zehen trat niemals ein; dagegen war eine solche in drei Fällen bei der I. Zehe zu beobachten bei normaler Plantarflexion der übrigen Zehen.

In zwei Fällen erfolgte eine Spreizung der Zehen ohne deutliche Bewegung in dorsaler oder plantarer Richtung.

Nach Babinski soll die Intensität der Reflexbewegung bei Reizung des äusseren Fussrandes stärker sein, als bei Reizung des inneren. Hiervon konnte ich mich an meinen Fällen nicht überzeugen. Genaue Vergleiche, an 80 Fällen angestellt, ergaben, dass die Reflexbewegung 15 Mal bei Reizung des inneren und 14 Mal bei Reizung des äusseren Fussrandes überwog. Bei den übrigen Fällen war keine Differenz zu konstatieren.

Bei normaler Empfindlichkeit der Haut und Ausübung eines ganz schwachen Reizes findet gewöhnlich eine isolierte Plantarflexion der Zehen, zuweilen schon verbunden mit einer Kontraktion des M. tensor fasciae latae statt.

Bei stärkerer Reizung erfolgt zugleich Dorsalflexion im Fuss- und Beugung im Knie- und Hüftgelenk.

Bei hypersensiblen Individuen kann diese kombinierte Reflexbewegung beim geringsten Reiz sofort einsetzen, was bei meinen Untersuchungen in etwa 10 pCt. der Fälle stattfand, zweimal mit nachfolgendem Schütteltremor der unteren Extremitäten.

Umgekehrt trat bei weniger empfindlichen Personen, ohne dass jedoch objektiv eine Herabsetzung der Sensibilität nachweisbar war, in ebenfalls etwa 10 pCt. der Fälle auch bei stärkerer Reizanwendung nur eine geringe Plantarflexion der Zehen ein

Beugung im Fussgelenk blieb bei mittelstarkem Reiz in 20, Beugebewegung im Knie- und Hüftgelenk in 29 Fällen aus.

Eine Kontraktion des M. tensor fasciae latae ohne eigentliche Beugebewegung im Knie- und Hüftgelenk erfolgte in 17 Fällen.

Auf Grund dieser Beobachtungen scheint mir die Reflexirritabilität der Reflexmobilität nicht durchaus proportional zu sein.

Der Unterschenkelreflex wurde den Angaben Oppenheim's entsprechend ausgeführt, u. zw. wurde dazu ein Perkussionshammerstiel mit stumpfem, abgerundetem Ende, zur Vermeidung von Hautverletzungen, benützt.

Digitized by Google

Dabei trat in 10 Fällen starke Plantarflexion der Zehen, darunter zweimal mit Spreizung derselben und einmal mit Schütteltremor der unteren Extremitäten verbunden, ein.

In 49 Fällen war die Plantarflexion schwach, in den übrigen von mittlerer Ausgiebigkeit.

Eine Differenz zwischen rechts und links bestand acht Mal und zwar in den verschiedensten Formen, so dass auf einer Seite Fehlen der Bewegung, auf der andern Plantarflexion sämtlicher Zehen, in anderen Fällen wieder Stillstand und normale oder abnorme Bewegungen einzelner Zehen auf der einen oder anderen Seite zur Beobachtung kamen.

In einem Fall erfolgte auf Reizung des r. Unterschenkels ausser Plantarflexion der rechtsseitigen Zehen zugleich Dorsalflexion der linken grossen Zehe, die bei Reizung des linken Unterschenkels ebenfalls, jedoch hier ohne Bewegung der rechten Zehen eintrat. (Partieller, gekreuzter Reflex.)

In 14 Fällen erfolgte überhaupt keine Reflexbewegung der Zehen, in neun Fällen fehlte dieselbe nur bei der I. Zehe, während bei den übrigen die normale Plantarflexion stattfand.

Eine Dorsalflexion sämtlicher Zehen wurde auch beim Unterschenkelreflex niemals beobachtet, dagegen in sechs Fällen Dorsalflexion der I. und Plantarflexion der II. bis V. Zehe, darunter einmal inkonstant und so rasch, dass der Eindruck einer willkürlichen, aktiven Bewegung erweckt wurde.

In einem Fall war umgekehrt Dorsalflexion der II. bis V. und Plantarflexion der I. Zehe vorhanden, und in einem weitern auf einer Seite Dorsal- auf der andern Plantarflexion sämtlicher Zehen.

Bei mittelstarkem Reiz war bei diesem nach dem Vorgange Oppenheim's ausgeführten Unterschenkelreflex für gewöhnlich nur eine Bewegung der Zehen zu bemerken. Bei Anwendung stärkeren Druckes fiel jedoch nicht selten auch eine mehr oder weniger deutliche Supinationsbewegung im Fussgelenk auf. Im Ganzen war dieselbe 38 Mal zu konstatieren. Eine eigentliche Dorsalflexion des Fusses kam jedoch nicht zur Beobachtung.

Eine Kombination der Zehen- und Fussbewegung mit Beugung im Knie- und Hüftgelenk habe ich bei Reizung vom Unterschenkel aus nur acht Mal bemerkt.

Ein ganz anderes Verhalten zeigten die Reflexe bei Untersuchung von Kindern.

Von 40 Kindern im Alter bis zu einem Jahr folgte auf Reizung der Fusssohle 10 Mal Plantar- und 25 Mal Dorsalflexion der Zehen; zwei Mal zeigte sich abwechselnd Plantar- und Dorsalflexion und drei Mal verschiedenes Verhalten einzelner Zehen beiderseits. Stets war die Reflexbewegung mit Dorsalflexion des Fusses und Beugung im Hüft- und Kniegelenk kombiniert.

Vom Unterschenkel aus wurde 26 Mal Plantarflexion und 14 Mal Dorsalflexion, zwei Mal mit Spreizung der Zehen verbunden, erzielt. Im Fussgelenk wurde meist eine Supinations-

Digitized by Google

bewegung ausgeführt. Beugung im Knie- und Hüftgelenk wurde nur acht Mal beobachtet.

Es ergiebt sich also, dass bei einem erheblichen Prozentsatz der Kinder unter einem Jahr, nämlich bei Reizung von der Planta aus in 62 pCt, vom Unterschenkel aus in 35 pCt. der Fälle, Dorsalflexion der Zehen eintritt. Die Differenz ist wohl zum Teil darauf zurückzuführen, dass die frühere Beobachtung der eigentlichen Reflexbewegung bei kleinen Kindern wegen der unaufhörlichen aktiven Zehenbewegung mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verbunden ist.

Von 24 Kindern im Alter von 1—12 Jahren erfolgte auf Reizung von der Fusssohle aus 17 Mal Plantarflexion und fünf Mal Dorsalflexion — bei Kindern im Alter zwischen $1^1/_2$ und 3 Jahren — beiderseits; zwei Mal ging die Bewegung auf der einen Seite plantar- auf der anderen dorsalwärts. Dabei fand in allen Fällen ausnahmslos Dorsalflexion im Fuss- und Beugung im Knie- und Hüftgelenk statt.

Vom Unterschenkel aus wurde 20 Mal Plantarflexion erzielt, ein Mal fand überhaupt keine Zehenbewegung statt und in drei Fällen fand sich ein Mal doppelseitig und zwei Mal einseitig Dorsalflexion der grossen Zehe und Supination im Fussgelenk.

Die Zahl der Dorsalflexionen erfährt demnach mit zunehmendem Alter eine rasche Abnahme, so dass nach dem dritten Lebensjahr überhaupt keine vollständige Dorsalflexion aller Zehen, sondern nur noch einige formes frustes, zu verzeichnen sind.

Von **funktionellen Neurosen** und **Psychosen** kamen 83 Fälle zur Untersuchung.

Bei 34 neurastenischen Individuen ergab der Fusssohlenreflex 32 Mal normale Plantarflexion, ein Mal keinerlei Zehenbewegung und ein Mal einseitige Dorsalflexion der I. Zehe.

Beim Unterschenkelreflex blieb die Zebenbewegung sieben Mal vollständig und zwei Mal partiell — ein Mal I. und ein Mal II. bis V. Zehe — aus; ein Mal fand im gleichen Fall, wie beim Plantarreffex Dorsalflexion der einen Grosszehe statt.

Bei 13 Fällen von **Hysterie** erfolgte auf Reizung der Fusssohle drei Mal, auf Reizung des Unterschenkels vier Mal keinerlei Zehenbewegung. Ausserdem zeigte sich bei dem letzteren Reiz in einem weiteren Fall einseitiges Fehlen der Zehenbewegung und in einem anderen einseitige Dorsalflexion der grossen Zehe. Bei diesen Fällen mit fehlender Zehenreflexbewegung war durch die objektive Untersuchung teils Anaesthesie — teils Hypaesthesie hysterischer Natur an den unteren Extremitäten nachweisbar

Im Uebrigen war normale Plantarflexion vorhanden, an die sich in einem Fall sowohl bei Reizung von der Planta wie vom Unterschenkel aus ein starker Schütteltremor der Extremitäten anschloss.

Digitized by Google

Besonderes Interesse bot die Reflexuntersuchung bei einem stark hysterischen Mädchen von hochgradiger Suggestibilität. Sie war sehr leicht in Hypnose zu versetzen und liess sich dann in klassischer Weise Lähmungen, Anaesthesien, kataleptische Starre etc. suggerieren. Dieselbe hatte für gewöhnlich vollkommen normale Reflexe, während in Hypnose sowohl beim Fusssohlen-, wie beim Unterschenkelreflex je nach der erteilten Suggestion Plantarflexion, Stillstehen oder Dorsalflexion der Zehen erfolgte.

Sechs **Epileptiker** zeigten sowol bei Reizung von der Fusssohle wie vom Unterschenkel aus normale Beugung der Zehen. Dreimal bot sich Gelegenheit, die Untersuchung während der Anfälle vorzunehmen, wobei ein Mal überhaupt keine, zwei Mal Dorsalflexion sämtlicher Zehen (das eine Mal von Assistenzarzt Dr. Kissling beobachtet) stattfand.

Unter 4 Fällen von **funktionellem Schütteltremor** wurde bei beiden Reflexen drei Mal normale Plantarflexion der Zehen erzielt; im Anschluss an dieselbe trat ein Mal beiderseits und ein Mal nur links ein Schütteltremor der unteren Extremität ein.

Bei dem vierten Fall erfolgte die Zehenbeugung links nur vom Unterschenkel aus, rechts überhaupt nicht. Auch hier setzte im Anschluss an den Reiz sofort ein starker Schütteltremor ein.

Bei drei Individuen mit hochgradigen **Hemmungszuständen** verhielten sich beide Reflexe in zwei Fällen normal. Bei dem dritten Fall, bei welchem sie ebenfalls normal waren, kam es nach monatelangem Ruhigliegen bei andauernder Sondenfütterung zu starkem Skorbut und zu kachektischen Erscheinungen, besonders zu subkutanen und intramusentären Hämorrhagieen an den unteren Extremitäten. In diesem Zustand trat rechts Parese des Beines und Fussklonus auf und gleichzeitig erfolgte auf Reizung von der Planta und vom Unterschenkel aus ausgiebige Dorsalflexion der rechten Grosszehe. Es könnte sich dabei wohl um eine im Zusammenhang mit den allgemeinen hämorrhagischen Erscheinungen stehende Blutung im Bereich der entsprechenden Pyramidenbahn gehandelt haben.

Sechs Patienten mit **Paralysis agitans** zeigten bei beiden Reflexen ein Mal keine und vier Mal schwache Plantarbewegung der Zehen mit anschliessendem, mehr oder weniger starkem Zittern der unteren Extremitäten. In einem weiteren Fall war die Art der Zehenbewegung wegen des unaufhörlichen Zitterns nicht mit Sicherheit festzustellen.

Bei fünf Fällen von **Delirium alcoholicum** war einmal vom Unterschenkel aus keine Zehenbewegung zu erzielen; sonst erfolgte stets bei beiden Reflexen normale Plantarflexion.

Die übrigen zur Untersuchung gekommenen Fälle: drei Depressionszustände, drei senile Erregungszustände, ein Fall von Chorea magna, zwei von Chorea minor,

Digitized by Google

ein Tic convulsif und ein Fall von Imbecillitas zeigten durchaus normalen Plantar- und Unterschenkelreflex.

Patienten mit organischen Nervenkrankheiten wurden im Ganzen 200 untersucht.

Bei 13 Fällen von **Neuritis peripherica** (alcoholica, rheumatica) war der Plantarreflex 12 Mal normal, darunter sieben Mal sehr schwach auszulösen. Der Unterschenkelreflex war fünf Mal fehlend.

Ein Fall mit rechts fehlendem und links schwachem Patellarreflex aber lebhaftem Achillessehnenreflex und ausgesprochenem Fussklonus sowie erheblichen lokalisierten Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, bei dem die Diagnose zwischen Neuritis peripherica alcoholica und Affectio medullae spinalis schwankte, zeigte bei Reizung der Fussohle rechts Plantar-, links Dorsalflexion sämtlicher Zehen, bei Reizung des Unterschenkels rechts Unbeweglichkeit Aller, links Dorsalflexion der I. und Unbeweglichkeit der übrigen Zehen. Dieser Befund machte das Vorhandensein einer organischen Affektion im Bereich der linksseitigen Pyramidenbahnen, in der Höhe des Patellarreflexbogens sehr wahrscheinlich.

Unter 40 Fällen von **Tabes dorsalis** war der Plantarreflex 23 Mal normal, darunter acht Mal schwach, der Unterschenkelreflex 18 Mal normal, darunter 12 Mal schwach auszulösen.

In fünf Fällen trat die Plantarflexion der Zehen bei Reizung von der Fusssohle, in vier Fällen bei Unterschenkelreizung verspätet ein. Hierbei war bei Prüfung der Sensibilität jeweils eine Verlangsamung der Schmerzleitung nachweisbar. Zwei Mal folgte bei beiden Reflexen auf die normale langsame Plantarflexion eine sehr rasche willkürliche Dorsalflexion der Zehen.

In sechs Fällen war von der Planta, in 12 Fällen vom Unterschenkel kein Reflex auszulösen. Dabei war stets starke Herabsetzung oder Aufhebung den Sensibilität und der Sehnenreflexe an den unteren Gliedmassen nachweisbar.

Dorsalflexion einzelner Zehen wurde in zwei Fällen von Tabes bei beiden Reflexen beobachtet. Dabei war die Sensibilität in dem einen Falle vollständig erhalten, in dem anderen bestand eine Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, während sie für Schmerz, Temperatur, Lagefühl an den Zehen-, Fuss- und Kniegelenken ungestört war.

Beim Plantarreflex war in den Fällen, wo die Zehenbewegung fehlte oder verspätet eintrat, auch die Dorsalflexion des Fusses, sowie Knie- und Hüftbeugung fehlend oder verspätet.

Bei vier Kranken mit **Poliomyelitis anterior** war in drei Fällen mit totaler schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten absolut kein Reflex zu erzielen. Bei dem vierten Fall, bei welchem nur eine partielle schlaffe Parese mit erhaltenem Gehvermögen vorhanden war, war der Plantarreflex beiderseits normal, der Unterschenkelreflex rechts fehlend, links normal.

Digitized by Google

Bei einer an **Syringomyelie und einem an cerebellarer Ataxie** leidenden Kranken — beide ohne spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten — zeigten die Reflexe durchaus normales Verhalten.

Bei einem Fall von **Akromegalie,** ebenfalls ohne spastische Symptome an den Beinen, mit Babinskistellung der linken ersten Zehe, fand sich bei beiden Reflexen beiderseits Stillstand der ersten und Plantarflexion der zweiten bis fünften Zehe.

Ein ganz anderes Verhalten zeigten der Fusssohlen- und Unterschenkelreflex bei den folgenden, mit dem spastischen Symptomenkomplex in den unteren Extremitäten, resp. mit einer Erkrankung der Pyramydenbahn einhergehenden Affektionen des Rückenmarks und Gehirns.

Bei zwei Fällen von **Tumor medullae spinalis,** wovon der eine mit schlaffer, der andere mit spastischer Parese der unteren Gliedmassen verbunden war, fand beim Plantarreflex sowohl wie beim Unterschenkelreflex im ersteren Falle Plantarreflexion der Zehen (negativer Babinski und Oppenheim), im letzteren Dorsalflexion der Zehen und des Fusses [positiver Babinski[1]) und Oppenheim[1])] statt.

In dem ersteren Falle, der später zur Sektion kam, handelte es sich um ein intramedulläres Angio-Sarkom, das im unteren Teil des Dorsalmarks und oberen Teil des Lendenmarks lokalisiert war.

Unter vier Fällen von **posttraumatischer Lähmung** bestanden bei dreien (zwei Wirbelsäulenfrakturen und eine posttraumatische Hämorrhagie im Spinalkanal) alle Kriterien des spastischen Zustandes der unteren Extremitäten: Muskelsteifigkeit und -Schwäche, Steigerung der Sehnenreflexe und Klonus.

Bei diesen war B. zweimal an allen Zehen positiv, einmal an der zweiten bis fünften positiv, an der ersten negativ.

O. einmal an allen, einmal an der ersten, und einmal an der zweiten bis fünften positiv.

Bei dem vierten Fall handelte es sich um eine schlaffe Paraplegie der unteren Gliedmassen mit Aufhebung der Sehnenreflexe und starker Herabsetzung der Sensibilität infolge von posttraumatischer intrameningealer Blutung. In diesem Falle waren die Hautreflexe völlig erloschen.

Ganz ähnlich war der Befund bei vier Fällen von **Spondylitis.** Hier waren in drei Fällen mit Paresis inferior spastica B. und O. positiv.

Bei dem vierten Falle, einem Jungen mit einem Gibbus der Lendenwirbelsäule und schlaffer Lähmung der Beine, war kein Reflex auszulösen.

Auch unter vier Patienten mit **Meningitis cerebrospinalis** waren in drei Fällen spastische Erscheinungen an den

[1]) Im folgenden der Kürze halber mit B. und O. bezeichnet.

Digitized by Google

unteren Extremitäten vorhanden, darunter einmal nur auf der rechten Seite.

Es fand sich dementsprechend in zwei Fällen B. und O. beiderseits positiv, in dem dritten Fall rechts positiv, links negativ.

Bei dem vierten Fall, welcher keinerlei spastische Erscheinungen an den unteren Gliedmassen aufwies, zeigte sich bei beiden Reflexen normale Plantarflexion der Zehen.

Von zwei fünfjährigen Jungen mit **Tumor cerebri** hatte der eine spastische Symptome an den Beinen, bei dem andern fehlten sie. Bei ersterem ergab sich:

B. an der ersten Zehe positiv, an der zweiten bis fünften Spreizung.

O. Dorsalflexion der Zehen und des Fusses.

Bei dem letzteren war B. beiderseits negativ. O. war rechts negativ mit gleichzeitiger Dorsalflexion der linken grossen Zehe (Partieller gekreuzter Reflex.) Links war O. positiv.

Bei drei Fällen von **Dementia paralytica** mit erhöhten Sehnenreflexen an den unteren Extremitäten verhielten sich die Reflexe folgendermassen:

1. B. beiderseits schwach positiv,
 O. links positiv, rechts negativ,
2. B. positiv und zwar r > l,
 O. rechts positiv, links negativ,
3. B. schwach positiv,
 O. I. Zehe positiv,
 II.—V. Zehe zeigt keine Zehenbewegung.

Bei neun Patienten mit **Lues cerebrospinalis** bestand sieben Mal eine spastische Parese der Beine. Bei diesen war

B. vier Mal an allen, zwei Mal nur an der grossen Zehe positiv.

O zwei Mal an allen und vier Mal nur an der grossen Zehe positiv,
zwei Mal im Anschluss an die Reflexe klonusartige Zuckungen der Beine.

In einem Falle von cerebrospinaler Lues mit linksseitigem Achilles- und Patellarklonus und normalem Verhalten der rechtsseitigen Sehnenreflexe war

B. beiderseits negativ, während O. links positiv und rechts ohne Reaktion war.

Bei zwei weiteren Fällen ohne spastische Symptome an den unteren Extremitäten ergaben beide Reflexe normale Plantarflexion.

Vier Fälle von **spastischer Spinalparalyse** boten alle Zeichen des spastischen Symptomenkomplexes. Nur waren bei einem Fall die Sehnenreflexe wegen starker Kontrakturen nicht auszulösen.

In dem letzteren Falle waren B. und O. nur an der ersten, sonst an allen Zehen deutlich positiv.

Digitized by Google

Bei vier Fällen von **Querschnittsmyelitis** und einem Falle von Affektion des Lendenmarks ohne bestimmte Diagnose (vielleicht multiple Sklerose?) alle mit spastischer Parese der unteren Gliedmassen waren B. und O. jeweils beiderseits ausgesprochen positiv.

Ebenso bei einem mit spastischen Symptomen an den Beinen einhergehenden Fall von **Bulbärparalyse.**

Von **multipler Sklerose** kamen 24 Fälle zur Untersuchung. Unter diesen erfolgte auf Reizung der Planta 15 mal Dorsalflexion aller Zehen, einmal mit nachfolgendem Schütteltremor, einmal r > l.

Viermal beschränkte sich die Dorsalflexion auf die erste Zehe, während die zweite bis fünfte einmal stillstand, einmal Spreizung und zweimal Plantarflexion zeigten. Bei Reizung vom Unterschenkel aus trat Dorsalflexion aller Zehen und des Fusses elf mal ein. Dabei schloss sich einmal Fussklonus an, zweimal war die Dorsalflexion an der ersten Zehe viel deutlicher ausgesprochen als an der zweiten bis fünften, und einmal war sie inkonstant. In sieben Fällen war nur Dorsalflexion der ersten Zehe vorhanden, während die zweite bis fünfte Zehe dreimal Stillstand und einmal klonusartige Zuckungen zeigte.

In zwei Fällen bestand sowohl bei B. wie bei O. in gleicher Weise eine Differenz zwischen der rechten und linken Seite.

Im ersten Falle waren B. und O. links positiv, rechts fehlte die Zehenbewegung. Es handelte sich dabei um eine Frau mit sehr hochgradigen Kontrakturen besonders rechts, so dass die Patellarreflexe nicht auszulösen waren. Der Fall kam zur Sektion und ergab sehr reichliche Skleroseherde im Gehirn und Rückenmark.

In dem zweiten Fall waren B. und O. rechts an der ersten Zehe positiv; links war das Verhalten der Reflexe nicht genau zu bestimmen, da eine starke Dorsalkontraktur der ersten Zehe bestand, und durch die Reizung sofort starker Schütteltremor ausgelöst wurde.

In einem weiteren Falle war die Zehenbewegung bei B. rechts fehlend, links erst schwach negativ, dann positiv, bei O. rechts deutlich positiv, links negativ.

Hierbei handelte es sich um einen nicht ganz sicheren Fall von multipler Sklerose mit rechtsseitiger durchgehender spastischer Parese und mit gekreuzter halbseitiger Hyper- und Hyp-Aesthesie, B. und O. waren nur in einem einzigen von den 24 Fällen beide negativ, in welchem spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten nur schwach angedeutet waren.

Ein anderer Fall mit ebenfalls nur mässigen spastischen Symptomen der Beine war nur bei B. negativ und zeigte bei O. beiderseits deutliche Dorsalflexion der ersten Zehe und des Fusses.

In zwei Fällen, bei welchen auf Plantarreizung schwache Dorsalflexion der Zehen erfolgte, war vom Unterschenkel aus

Digitized by Google

zwar keinerlei Zehenbewegung, jedoch ausgesprochene Dorsalflexion des Fusses zu erzielen.

Die weitaus grösste Zahl der zur Untersuchung gekommenen Nervenkranken mit spastischen Lähmungszuständen bildeten die **Hemiplegieen.** Im Ganzen wurden 78 Fälle untersucht, darunter 63 ältere, bei welchen der Eintritt der Hemiplegie über dreiviertel Jahr zurücklag, und daher das Stadium der Rekonvalescenz als abgelaufen zu betrachten war, und 15 frische.

Von den **63 älteren Hemiplegieen** sollen zunächst fünf ausgeschieden und für sich betrachtet werden, bei welchen durch mehrere zu verschiedenen Zeiten eingetretene Apoplexieen oder Encephalomalacieen Hemiplegieen auf beiden Seiten eingetreten waren. Hier war der Befund folgender:

1. B.: Links wechselnd positiv und negativ.
 Rechts erste Zehe positiv mit Klonus
 O.: Links schwach negativ.
 Rechts positiv mit Klonus.
2. B.: Beiderseits schwach positiv.
 O.: Links Stillstand.
 Rechts positiv mit Klonus.
3. B.: Beiderseits erste Zehe positiv, zweite bis fünfte Zehe negativ.
 O.: Desgleichen.
4. B.: Links erste Zehe positiv, zweite bis fünfte Zehe Stillstand.
 Rechts positiv.
 O.: Beiderseits erste Zehe positiv, zweite bis fünfte Zehe negativ.
5. B.: Beiderseits positiv.
 O.: Beiderseits erste Zehe positiv, zweite bis fünfte Zehe Stillstand.

In allen diesen Fällen war also sowohl das Babinski'sche wie das Oppenheim'sche Zeichen teils an allen, teils an der Grosszehe positiv. Nur einmal einseitig fehlend, und einmal einseitig negativ.

Von den übrigen 58 Fällen von reinen älteren Hemiplegieen waren B. und O. auf der gelähmten Seite 37 mal positiv und zwar 31 mal an allen Zehen. Von den sechs anderen Fällen fand bei beiden Reflexen drei mal Dorsalflexion der ersten und Plantarflexion der zweiten bis fünften Zehe statt; drei mal war nur bei Reizung der Planta Dorsalflexion aller Zehen zu erzielen, während vom Unterschenkel aus zwei mal nur die erste und einmal nur die zweite bis fünfte Zehe Dorsalflexion zeigten.

In 11 Fällen bestand eine wesentliche Differenz zwischen B. und O. und zwar war B. in fünf Fällen an allen Zehen, in einem Fall an der ersten Zehe positiv, während O. vier mal keine Reaktion und zwei mal Plantarflexion der Zehen zeigte. Jedoch fand bei O in allen diesen Fällen deutliche Dorsalflexion

Digitized by Google

im Fussgelenke statt, abgesehen von einem Fall, bei welchem ein sehr starkes Fettpolster und derbe verdickte Haut, sowie Hypästhesie vorhanden waren. Andrerseits war O. in fünf Fällen positiv und zwar drei mal an allen Zehen, einmal nur an der ersten und einmal an der zweiten bis fünften, wobei B. negativ war.

In fünf weiteren Fällen war bei B. und O. keine Zehenbewegung auf der paretischen Seite zu erzielen. Bei O. fand dabei vier mal Dorsalflexion im Fussgelenk statt, einmal nicht.

Bei einem von diesen Fällen war der paretische Fuss in starker Supinationsstellung fixiert, bei einem andern bestand eine Fixation der ersten Zehe in Dorsalflexion und gleichzeitig waren so starke Kontrakturen in den gelähmten Extremitäten vorhanden, dass keine Reflexe auszulösen waren.

Die letzten fünf Fälle zeigten sowohl beim Fusssohlen- wie beim Unterschenkelreflex ganz schwache Plantarflexion der Zehen, bei dem letzteren abgesehen von einem Falle mit Dorsalflexion im Fussgelenk kombiniert.

Bezüglich der letzten 10 Patienten ist zu betonen, dass es sich dabei meist um sehr alte Fälle von Hemiplegie mit längst abgelaufenem Rekonvalescenzstadium handelte, die der Krankenhausbehandlung nicht mehr bedurften und im Hamburger Werk- und Armenhaus Aufnahme gefunden hatten. Dieselben konnten sämtlich gehen und liessen keine nennenswerte Steigerung der Sehnenreflexe mehr erkennen.

Ein fast durchweg positives Verhalten zeigten die Fälle von frischer Hemiplegie, die einen oder mehrere Tage, — in einem Falle fünf Wochen — nach Eintritt der Lähmung im Eppendorfer Krankenhaus zur Aufnahme kamen oder, wie dies in drei Fällen sich ereignete, als alte arteriosklerotische Individuen im Krankenhaus einen apoplektischen Anfall erlitten.

Hierbei war unter 15 Fällen B und O. 12 mal auf der gelähmten Seite ausgesprochen positiv. Bei fünf von diesen Fällen wurde der organische Charakter der Halbseitenlähmung durch Sektionsbefunde erhärtet.

Dabei fand sich:

1. In der Gegend der linken inneren Kapsel ein etwa wallnussgrosser, grauweisser Erweichungsherd.

2. Hochgradige Arteriosklerose der Hirnarterien, die ein starres, klaffendes Lumen zeigten; keine makroskopisch sichtbaren Herde.

3. Im Marklager der linken Hemisphäre zwischen innerer Kapsel und Insel ein etwa 4 cm langer, 2 cm breiter Bluterguss.

4. Ein hühnereigrosser Bluterguss im linken Parieto-Occipitalhirn, der nach aussen bis dicht an die Hirnrinde, nach medialwärts bis 1 cm vom Unterhorn reichte.

5. Starke Arteriosklerose der Hirnarterien. Alte, fast hühnereigrosse Erweichungshöhle, die den hinteren Teil der zweiten Stirnwindung, den vorderen Winkel des Parietallappens sowie den vorderen Abschnitt der zweiten und dritten Schläfen-

Digitized by Google

windung einnahm. Ausserdem frische Blutung im Corpus striatum und der inneren Kapsel links.

In den letzten drei Fällen von frischer Hemiplegie bestand ein differentes Verhalten von B und O. auf der gelähmten Seite, so zwar, dass B. in zwei Fällen an der I. Zehe positiv, an der II. bis V. negativ war, während bei O. Stillstand der I. und Plantarflexion der übrigen Zehen mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fusses erfolgte. In dem dritten Fall war B. negativ, O positiv.

Nennenswerte spastische Erscheinungen lagen in den ersten beiden von diesen drei Fällen auf der gelähmten Seite nicht vor, während im dritten eine pathologische Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden war.

Nach diesen — wie bei grösseren statistischen Zusammenstellungen nicht zu vermeiden — vielleicht etwas ermüdenden Ausführungen fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen im Folgenden zusammen:

„Bei nervengesunden Erwachsenen fand sowohl beim Babinski'schen wie beim Oppenheim'schen Reflex im Allgemeinen Plantarflexion der Zehen statt, wobei die Reflexmobilität häufig nicht in proportionalem Verhältnis zu der Stärke des Reizes stand.

Eine Dorsalflexion sämtlicher Zehen wurde niemals beobachtet; bei O. auch niemals Dorsalflexion des Fusses, nur zuweilen eine Supinationsbewegung.

Geringe Abweichungen des Verhaltens zwischen rechter und linker Seite, Stehenbleiben, Spreizung von Zehen und in ganz seltenen Fällen formes frustes des pathologischen Reflexes bei einzelnen Zehen sind noch als in den Rahmen des normalen fallend zu betrachten. Der Unterschenkelreflex stand an Konstanz und Intensität, wie dies Oppenheim selbst schon hervorhob, hinter dem Fusssohlenreffex zurück, indem geringe Abweichungen von der normalen Plantarflexion und besonders Stillstand der Zehen dabei häufiger zur Beobachtung kamen; letzteres meist dann, wenn der Reiz durch ein starkes Fettpolster, derbe verdickte Haut oder Oedeme an den Unterschenkeln abgeschwächt wurde. Andrerseits aber eignete sich der Unterschenkelreflex wieder besser zur Untersuchung von Fällen, bei welchen die Prüfung erschwert war durch wirkliche oder psychische Hyperaesthesie und grosse Lebhaftigkeit der Reflexbewegungen selbst oder aktiver Bewegungen, da in derartigen Fällen das Resultat beim plantaren Reflex zweifelhaft erschien.

Bei Kindern unter einem Jahr fand sich von der Fusssohle aus in 62 pCt., vom Unterschenkel aus in 35 pCt. der Fälle typische Dorsalflexion der Zehen. Bei Kindern zwischen 1 und 12 Jahren war dieselbe von der Planta aus noch in 21 pCt. der Fälle (nur Kinder zwischen dem ersten und dritten Jahr), vom Unterschenkel aus nur noch als formes frustes nach-

Digitized by Google

weisbar. Mit zunehmendem Alter näherte sich der Befund mehr und mehr dem bei Erwachsenen.

Individuen mit funktionellen Nervenkrankheiten boten bezüglich beider Reflexe im Grossen und Ganzen gleiches Verhalten wie Gesunde. Bei mehreren Fällen von funktionellem, klonusartigem Schütteltremor, der einen spastischen Zustand hätte vortäuschen können, wurde die Neurose durch das normale Verhalten des Hautreflexes charakterisiert.

Bei Hysterie wurden die Hautreflexe nur durch die sensiblen Störungen beeinflusst; die Reflexbewegung der Zehen war dabei in einem verhältnismässig hohen Prozentsatz der Fälle infolge einer hysterischen Anaesthesie an den unteren Extremitäten aufgehoben. In klassischer Weise liess sich dieses Verhältnis zwischen Zehenbewegung und hysterischer Anaesthesie bei dem oben angeführten Fall von Hysterie demonstrieren, bei welchem jedesmal, wenn Anaesthesie suggeriert wurde, die sonst normale Zehenbewegung bei beiden Reflexen aufgehoben war.

Bei zwei Fällen von Epilepsie wurde im Anfall Dorsalflexion sämtlicher Zehen beobachtet, während in anfallsfreier Zeit normale Plantarflexion der Zehen bestand. Es könnte dies wohl mit einer während des Anfalls bestehenden, vorübergehenden funktionellen Schädigung des motorischen Leitungssystems durch Uebermüdung in Zusammenhang gebracht werden. Sonst zeigten die Reflexe bei Epilepsie normales Verhalten.

Auch bei den übrigen Fällen funktioneller Erkrankungen kam keine nennenswerte Abweichung vom normalen Verhalten zur Beobachtung.

Bei den 200 Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems zeigte die Reflexbewegung ein verschiedenes Verhalten, je nachdem es sich um Krankheiten mit spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten oder ohne solche handelte. In letzterem Fall war das Verhalten der Reflexe ähnlich dem bei Gesunden. Nur war die Reflexbewegung z. B. bei Tabes und Poliomyelitis anterior entsprechend der Herabsetzung resp. Aufhebung der sensiblen und motorischen Leitung häufiger abgeschwächt oder aufgehoben oder sie trat bei verlangsamter Schmerzleitung verspätet ein.

Bei den mit dem spastischen Symptomenkomplex einhergehenden Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks waren beide Reflexe mit nur seltenen Ausnahmen positiv. Diese Ausnahmen setzten sich zusammen einerseits aus Fällen mit sehr starken Kontrakturen in den Gelenken der unteren Gliedmassen, so dass dadurch rein mechanisch schon keine Sehnenreflexe mehr auszulösen waren, anderseits aus solchen mit sehr schwach ausgeprägten spastischen Erscheinungen.

Digitized by Google

In einer verhältnismässig kleinen Zahl von Fällen zeigten die beiden Reflexe ein differentes Verhalten, wobei bald der eine, bald der andere der zuverlässigere zu sein schien.

So war der Unterschenkelreflex bei den beiden fünfjährigen Jungen mit Tumor cerebri, von welchen der eine spastische Erscheinungen an den Beinen aufwies, in dem einen Falle ausgesprochener, in dem andern allein positiv vorhanden. Anderseits erwies sich unter den Fällen von Dementia paralytica mit erhöhten Sehnenreflexen B. dreimal an allen Zehen als positiv, während O. nur formes frustes erkennen liess. Unter den neun Fällen von Lues cerebro-spinalis mit spastischen Paresen der Beine zeigte der Fusssohlenreflex viermal an allen, und zweimal nur an der ersten, der Unterschenkelreflex zweimal an allen und viermal nur an der ersten Zehe Dorsalflexion. Dagegen war O. in einem weiteren Falle mit linksseitigen spastischen Erscheinungen positiv, B. negativ. Bei den Patienten mit **spastischer Spinalparalyse, Querschnittsmyelitis** und **Bulbärparalyse** zeigten beide Reflexe positives Verhalten und gleichen diagnostischen Wert.

Bei den Fällen von **multipler Sklerose** lieferte der Fusssohlenreflex im Ganzen etwas mehr positive Resultate an allen Zehen und die Zahl der formes frustes war bei O. etwas grösser. Was die einzelnen Fälle betrifft, so war die Dorsalflexion bald bei B., bald bei O. schärfer ausgeprägt. Nur in einem einzigen von den 24 Fällen, bei welchem spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten nur sehr schwach angedeutet waren, erfolgte bei beiden Reflexen Plantarflexion.

Bei den **58 alten Hemiplegieen** erschien in fünf Fällen der Reflex von der Planta aus und in einer gleichen Anzahl vom Unterschenkel aus als zuverlässiger. Bei einer weiteren Gruppe von fünf Fällen, bei welchen durch beide Reflexe schwache Plantarflexion der Zehen erzielt wurde, war der pathologische Zustand beim Unterschenkelreflex noch durch die Dorsalflexion im Fussgelenk gekennzeichnet. Hierbei handelte es sich um alte Hemiplegiker, die längst das Rekonvalescenzstadium überschritten hatten und ein leidliches Gehvermögen zeigten.

Bei solchen Fällen ist wohl anzunehmen, dass an Stelle der durch die Läsion unterbrochenen Pyramidenbahnen mit zunehmender Besserung der Funktionsfähigkeit neue Bahnen ausgebildet werden, und dass dadurch schliesslich die pathologische Dorsalflexion der Zehen wieder in Plantarflexion übergehen kann. So konnte ich bei einem Patienten, der im Coma apoplecticum mit frischer rechtsseitiger Hemiplegie aufgenommen war und gleich nach der Aufnahme sowie bei wiederholten Nachuntersuchungen positives Resultat von B. und O. geboten hatte, die Beobachtung machen, dass etwa drei Monate später nach mehrwöchentlichen Gehübungen die Dorsalflexion undeutlicher wurde und schliesslich wieder in normale Plantarflexion überging.

Digitized by Google

Auf diesem Einfluss des Gehens auf die Reflexbewegung der Zehen baut Munch-Petersen — welchem nach seinen statistischen Befunden die Erklärung Babinski's, dass die Dorsalflexion der Zehen bei Erwachsenen durch Degeneration, bei Kindern durch noch nicht vollendete Markscheidenentwicklung der Pyramidenstränge bedingt sei, nicht genügte — in geistreicher Weise eine neue Theorie über das Zustandekommen des normalen und pathologischen Zehenreflexes auf. Er weist auf das Bestehen eines innigen Zusammenhanges zwischen der Entwicklung der Gangbewegung und der Reflexbewegung der Zehen hin und kommt dabei zu dem Schluss, dass das motorische Zentrum des Plantarreflexes an demselben Orte lokalisiert ist, wie das der Gangbewegung: im kortikalen Bewegungszentrum der unteren Extremität.

Da ich selbst bei 200 Fällen von Nervengesunden niemals ausgesprochene Dorsalflexion sämtlicher Zehen und unter ebenso vielen organisch Nervenkranken eine solche nur bei Individuen mit Erkrankungserscheinungen von seiten der Pyramidenstränge beobachtet habe, so liegt für mich kein Grund vor, an der alten Theorie zu zweifeln, welche für die Plantarflexion der Zehen ein Intaktsein, für die Dorsalflexion eine organische Affektion der Pyramidenbahnen annimmt. Auch war es mir nicht möglich, bei Patienten mit spastischem Gang und potitivem B. und O. stets eine Dorsalflexion der Zehen beim ersten Teil der Pendelschwingung des Ganges zu konstatieren.

Von ganz besonderem diagnostischen Wert fand ich beide Reflexe bei postapoplektischen mit schwerem Coma verbundenen Hemiplegieen. Bei 10 Patienten, welche in tiefem Coma aufgenommen wurden, konnte sofort durch den positiven Ausfall des Babinski'schen und Oppenheim'schen Reflexes die Seite der Lähmung diagnostiziert werden. In fünf von diesen Fällen erfolgte die Bestätigung der Diagnose durch die Autopsie.

Zusammenfassend lässt sich schliesslich auf Grund dieser Untersuchungsresultate sagen, dass sowohl der Babinskische wie der Oppenheim'sche Reflex bei deutlich positivem Ausfall ein in diagnostischer Beziehung wichtiges und sehr beachtenswertes Zeichen einer organischen Affektion im Gebiet der Pyramidenbahnen darstellen. Auch bieten diese beiden Hautreflexe ein diagnostisches Hilfsmittel, um bei funktionellen Anästhesieen von den Angaben des Patienten unabhängig Aufschlüsse über die Beschaffenheit der Sensibilität zu erhalten, wie der oben näher beschriebene Fall beweist.

Welchem von beiden Reflexen der Vorzug gebührt, muss nach den Untersuchungsresultaten offen gelassen werden. Dass der Plantarreflex bei wirklicher und psychischer Hyperästhesie manchmal unklar ist und der Unterschenkelreflex besonders bei

Digitized by Google

starkem Fettpolster, verdickter Haut und Oedem häufig ausbleibt, ist oben schon hervorgehoben.

Ein differentes Verhalten der beiden Reflexe bei den mit dem spastischen Symptomenkomplex an den unteren Gliedmassen verbundenen Erkrankungen des Zentralnervensystems war verhältnismässig selten und meist quantitativer Natur. Dabei war der diagnostische Wert bald bei dem einen bald bei dem andern grösser, ohne dass im ganzen von einem Ueberwiegen des einen über den andern die Rede sein kann. Jedenfalls sollten in allen zweifelhaften Fällen beide Reflexe zur Anwendung kommen.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass ich mich bei mehreren Fällen von frischer Apoplexie von dem von Munch-Petersen hervorgehobenen therapeutischen Wert des Babinskischen Reflexes überzeugen konnte. Durch mehrmals täglich wiederholte Erzeugung desselben trat eine immer ausgiebigere Reflexbewegung der gelähmten Extremität auf, die in Dorsalflexion der Zehen und des Fusses sowie in Beugung des Knie- und Hüftgelenks bestand. Zugleich war der dadurch auf die Patienten ausgeübte psychische Einfluss unverkennbar. Da dieselben sahen, dass eine Bewegung des gelähmten Beins möglich war, gaben sie sich Mühe, die durch den Reflex bewirkte Bewegung auch aktiv zustande zu bringen. Die Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit trat bei diesen Fällen auffallend rasch ein, was wohl auf eine infolge der fortgesetzten Uebungen beschleunigte Ausbildung neuer Bahnen an Stelle der gestörten zurückzuführen ist.

Litteratur.

Brissaud, Gaz. hebd., 1896.

Babinski, Comptes rendus du congrès intern. de Neurol. de Bruxelles, 1897, fasc. 1, p. 2.

Derselbe, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1896.

Derselbe, Progrès médical, 1898, p. 116.

Derselbe, Semaine médicale, 1898, p. 32.

Derselbe, Gazette des hôpitaux, 1901, 5 u. 8 V.

Crocq, Comptes rendus de la section de Neurologie. Paris 1901.

Derselbe, Journal de Neurol., 1900, 5. décembre.

Derselbe, Journal de Neurol., 1901, No. 16 u. 17.

Derselbe, Journal de Neurol., 1902, No. 6.

Ganault, Thèse de Paris, 1898, p. 76.

Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 22, 1902.

Oppenheim, Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1902.

Specht, Beitrag zur klinischen Bedeutung und Pathogenese des Babinskischen Reflexes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1902.

Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XV, 1899, S. 254.

Digitized by Google

Der Faserverlauf des Gehirns von Galeopithecus volans.

Von

Prof. TH. ZIEHEN.

Ueber den makroskopischen Bau des Gehirns von Galeopithecus volans, des sogen. Flattermaki, dessen systematische Stellung noch sehr unsicher ist, habe ich kürzlich berichtet[1]). Ueber den Faserverlauf desselben Gehirns trage ich auf Grund von vier fast lückenlosen Serien Einiges nach.

Der Goll'sche Kern (NG[1]) tritt, wenn man eine Frontalserie vom Rückenmark aus cerebralwärts verfolgt, schon lange vor der Pyramidenkreuzung auf. Er ist sehr stark entwickelt und liegt mitten im Goll'schen Strang. Der letztere nimmt von der Hinterstrangsperipherie fast ebensoviel Raum ein wie der Burdach'sche Strang, der relativ schwach entwickelt ist. Das Septum medianum posterius ist sehr deutlich, ein Sulcus medianus posterior vorläufig kaum angedeutet Ein medianer Goll'scher Kern im Sinne Bischoff's fehlt zunächst vollkommen, obwohl der Schwanz des Kaguang 11—12 cm bei einer Gesamtlänge von 60 cm misst; allerdings ist derselbe ganz in die Flatterhaut einbezogen. Der Kopf des Hinterhorns ist vorübergehend an seinem medialen (dorsalen) Rand eigentümlich ausgezogen. Der Accessorius streicht hart an seinem ventralen Rand vorbei. Etwa in der Höhe des Maximums der Pyramidenkreuzung tritt medial von dem kompakten Goll'schen Hauptkern ein zerrissener Nebenkern (NG[2]) auf. Von seinem Partner auf der anderen Seite bleibt er durch das Septum medianum posterius getrennt Der Sulcus medianus posterior ist etwas tiefer geworden. Bei den echten Halbaffen, z. B. Nycticebus[2]), ist der Goll'sche Kern ebenfalls relativ sehr stark entwickelt, zerfällt aber nicht in zwei Abschnitte. Der Processus cuneatus entwickelt sich in der gewöhnlichen Weise zum Burdach'schen Kern. Das Tuberculum cinereum ist ventralwärts durch eine besondere, auch bei echten Prosimiern (Nycticebus) sehr deutliche Furche abgegrenzt, welche ich als Sulcus intermediolateralis bezeichnen möchte. Mit der Fossa parolivaris lateralis darf sie nicht identifiziert werden, da diese nur streckenweise und gewissermassen mehr zufällig das Tuberculum cinereum ventral begrenzt. Der Sulcus lateralis posterior — zwischen Tuberculum cinereum und Tuberculum

[1]) Anat. Anz., Bd. 22, No. 24.

[2]) Vgl. die genauere Beschreibung dieses Gehirns in einer demnächst erscheinenden Arbeit Londe's.

Digitized by Google

cuneatum — ist schwach, der Sulcus intermedius posterior — zwischen Tuberculum cuneatum und Clava — sehr schwach angedeutet. Die Pyramidenkreuzung stammt ausschliesslich aus den Seitensträngen. Die Commissura intracentralis posterior zerfällt in die bekannten drei Abschnitte; der mittlere ist wie stets sehr faserarm.

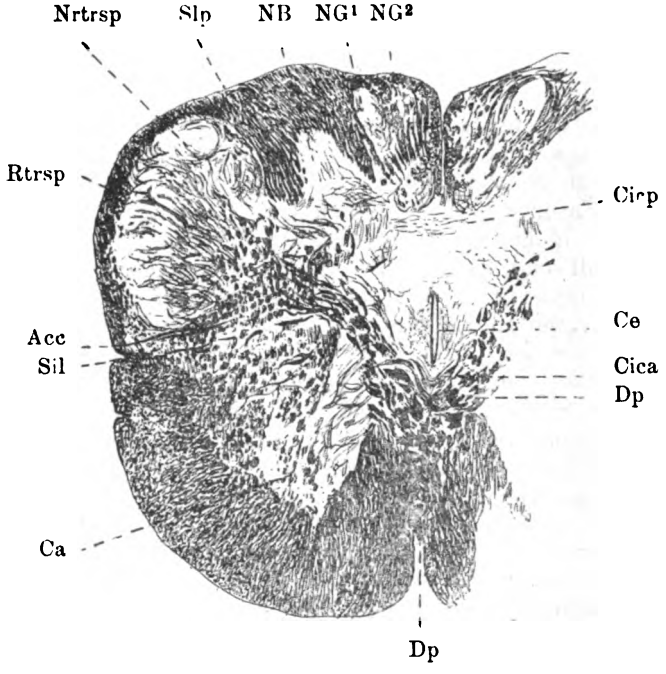


Fig. 1.

Medulla oblongata von Galeopithecus volans.

Pal'sche Färbung. Vergrösserung 2½ : 1. Acc = Accessorius. Ca = Vorderhorn. Cc = Centralkanal. Cica, Cicp = Commissura intracentralis anterior bezw. posterior (die Commissura anterior alba wird durch die Pyramidenkreuzung verdeckt) Dp = Decussatio pyramidum. NB Burdach'scher Kern. NG¹, NG², Goll'sche Kerne. Rtrsp = spinale Trigeminuswurzel mit mit ihrem aus dem Hinterhornkopf hervorgehenden Kerne. Sil = Sulcus intermediolateralis. Slp = Sulcus lateralis posterior.

Die Nuclei laterales treten etwas vor der Olive auf. Sie bilden zunächst eine ziemlich kompakte Masse und wölben den Contour zu einem Tuberculum laterale vor. Die Decussatio lemnisci ist sehr steil. Die Hauptolive zeigt bei ihrem ersten Auftreten einen schräggestellten elliptischen Querschnitt, welcher der Pyramide dorsolateral aufgelagert ist. Etwa im Niveau des ersten Auftretens der Olive löst sich der Goll'sche Hauptkern in ein Maschenwerk auf und verschmilzt mehr und mehr mit dem medialen Nebenkern. Bemerkenswert bleibt, dass das Areal des Goll'schen Strangs eher grösser als das des Burdach'schen ist.

Digitized by Google

Der Hypoglossus tritt durch den lateralsten Abschnitt der Olive aus, während er bei Nycticebus fast mitten durch die Olive durchbricht. Die Massenzunahme der Olive erfolgt weiterhin namentlich in dorsomedialer Richtung, sodass die Olive schliesslich fast an die Raphe stösst. Eine Vorwölbung des Kontours bedingt die Olive nicht, im Gegenteil entspricht ihr ventrolaterales, der

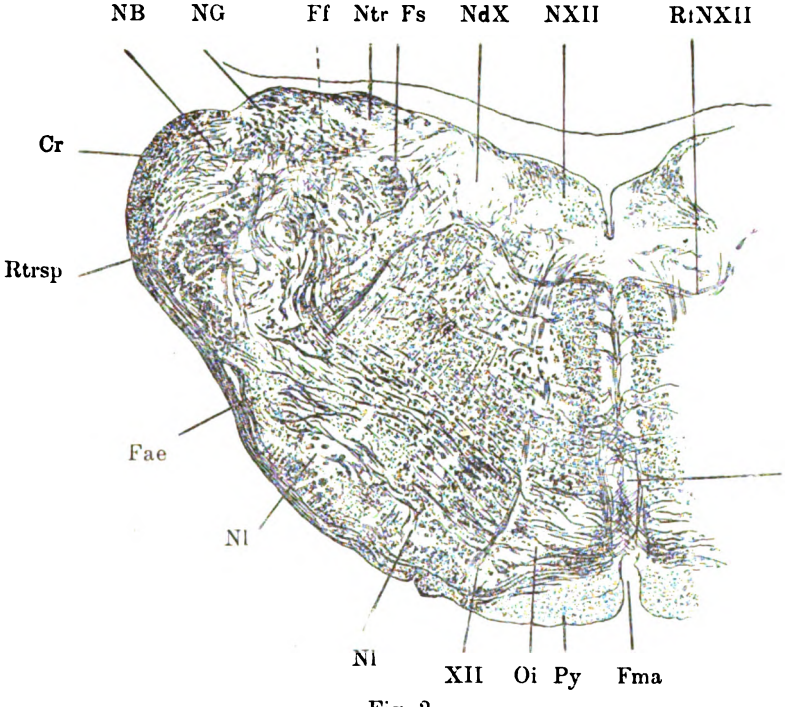


Fig. 2.

Medulla oblongata von Galeopithecus volans.

Pal'sche Färbung. Vergrösserung 16 : 1. Cr = Corpus restiforme. Fae = Fibrae arcuatae extt. Ff = Formatio fasciculata eben im Entstehen begriffen (spin. Acust. wurzel). Fma = Fissura mediana anterior. Fs = Fasciculus solitarius. Nl = Nucleus lateralis. NB, NG = Burdach'scher, Goll'scher Kern. Ntr = Nucleus triangularis (eben auftauchend). NdX = dorsaler Vaguskern. NXII = Hypoglossuskern. Oi = Oliva inf.

Peripherie angenähertes Stück ziemlich genau einer Einsenkung zwischen Tuberculum laterale und Pyramide, welche ich als Fossa parapyramidalis bezeichne. Ungemein stark sind die dorsalsten Faserzüge der Commissura intracentralis posterior; sie lassen sich oberhalb des dorsalen Vaguskerns und des Solitärbündels bis in die Gegend des Burdach'schen Kerns und in die Umgebung des Solitärbündels verfolgen. Auffällig zahlreich sind auch die Fasern, welche aus dem dorsalen Vaguskern und dem Nucleus fasciculi solitarii durch das Randgebiet des Hypo-

Digitized by Google

glossuskerns zur Raphe ziehen. Die Bedeutung dieser Fasern, welche keiner Säugetierordnung fehlen, ist noch nicht genügend aufgeklärt[1]). Der inzwischen aufgetauchte Monakow'sche Kern (lateraler Nebenkern des Burdach'schen) ist relativ schmächtig. Nuclei arciformes sind nicht deutlich ausgeprägt. Die graue Substanz der Raphe ist namentlich ventralwärts stark entwickelt und schiebt sich zapfenförmig noch zwischen die Pyramiden.

Weiterhin verdichtet sich das graue Maschenwerk im ventralen Teil der Formatio reticularis alba zu einer kompakteren grauen Masse, welche sich der Hauptolive dorsal anlegt. Es dürfte sich um das Homologon der dorsalen Nebenolive handeln. Später lässt sich zwischen ihr und der Hauptolive keine scharfe Grenze mehr ziehen. Interessant ist auch die zunehmende Zahl kleiner Inselchen grauer Substanz im Areal der spinalen Trigeminuswurzeln. Ein Zerfall der Hauptolive in einzelne Blätter oder eine Fältelung unterbleibt auch ferner durchaus. Sehr bald reduziert sich ihr Volumen bereits in der Weise, dass mehr und mehr Fasern zwischen ihrem dorsomedialen Pol und der Raphe sich einschieben. Die Form der schräggestellten Ellipse wird damit wieder deutlicher. Vorübergehend dehnt sich übrigens ab und zu die Olive auch wieder etwas weiter dorsalwärts aus. Bei den mir bekannten echten Halbaffen zerfällt die Olive wenigstens vorübergehend in mehrere Blätter (in der Regel drei). Die Olive des Kaninchens lässt bekanntlich ebenfalls stets eine deutliche Lamellenbildung erkennen.

Sehr klar lässt sich auch bei Galeopithecus nachweisen, dass die ersten Spuren der Formatio fasciculata (d. h. der spinalen Acusticuswurzel) zwischen dem Solitärbündel bezw. dem dieses deckenden dorsalen lateralen Zipfel des dorsalen Vaguskerns und dem Rest des Goll'schen Kerns auftreten.

Da die mediale Schleife noch fortgesetzt erheblich wächst, scheint mir zweifellos, dass sie auch starken Zuzug aus den Fibrae arcuatae erhält.

Sehr auffällig ist auf den folgenden Schnitten, wie weit der Monakow'sche Kern sich über die dorsale Kuppe der spinalen Trigeminuswurzel ventrolateralwärts nahe der Peripherie hinüberwölbt.

Der Roller'sche Nebenkern des Hypoglossus fällt durch starke Entwickelung auf.

Die Vagusfasern treten in mehreren Bündeln mitten durch die spinale Quintuswurzel. Aeusserst täuschend ist das Bild einzelner Wurzelbündel, welche ununterbrochen unterhalb des Solitärbündels durch den ventralsten Rand des dorsalen Vaguskerns und des Hypoglossuskerns zur Raphe ziehen.

Sobald die Oliven verschwunden sind, findet man ein äusserst dichtes Maschenwerk grauer Substanz, welches vom

[1]) Vergl. den Deutungsversuch Kölliker's, Handb. d. Gewebelehre, 6. Aufl., S. 247.

Digitized by Google

Rest des Hypoglossuskerns bis zur medialen Schleife reicht und das ganze ventrale Gebiet der sogen. Formatio reticularis alba ausfüllt. Ein analoger Streifen eines dichten Netzwerkes erstreckt sich vom dorsalen Vaguskern bis zu den Nuclei lateralis.

Das Corpus restiforme hebt sich streckenweise durch seine rein schwarze Farbe sehr scharf gegen die mehr bräunlich violette der spinalen Trigeminuswurzel ab.

An der ventralen Peripherie lassen sich nach dem Verschwinden der Oliven folgende Bündel sehr scharf unterscheiden:

1. die Pyramidenbahn,

2. lateral von dieser und durch eine Kerbe von ihr getrennt ein im Querschnitt rundliches Bündel, welches spinalwärts lateral vom ventrolateralen Olivenpol liegt; wahrscheinlich handelt es sich um die „zentrale Haubenbahn",

3. noch weiter lateral eine dichte Lage quergeschnittener Fasern, welche dem Facialiskern aufliegt und gegen das sub. 2 angeführte Bündel gleichfalls durch eine Kerbe abgegrenzt ist.

Das sub 2 genannte Bündel grenzt dorsalwärts von der Pyramide an die mediale Schleife; die Grenze zwischen beiden ist relativ leicht daran zu erkennen, dass die Fasern der medialen Schleife viel dichter stehen.

Auch bei Galeopithecus tritt die Cochleariswurzel in spinaleren Ebenen auf als die Vestibulariswurzel. Die erstere umzieht wie wohl bei allen Placentaliern das Corpus restiforme von aussen. Einzelne Bündel des Corpus trapezoides ziehen aus dem Tuberculum acusticum bezw. aus dem dorsalsten Teil des vorderen Acusticuskerns mitten durch das Corpus restiforme, späterhin auch durch die spinale Quintuswurzel; es handelt sich um das auch bei Katze und Kaninchen nachgewiesene Held'sche Bündel (dorsales Trapezbündel Köllikers[1]). Oberflächliche Striae medullares auf dem Boden der Rautengrube finden sich nicht.

Die obere Olive ist sehr gut entwickelt. Sie besteht aus mehreren Ballen grauer Substanz, die keine scharfe Faltenbildung erkennen lassen. Die zentrale Haubenbahn schmiegt sich ihr medial an.

Von Besonderheiten sei im übrigen nur erwähnt, dass man sehr deutlich Fasern aus dem Corpus restiforme in das Velum medullare anterius ziehen sieht (in Ebenen, wo von einer Hirnklappenschleife noch keine Rede sein kann), ein Verhalten, welches mir übrigens auch von andern Säugern (Ungulaten) wohlbekannt ist. Auch die starke Entwickelung der grauen Substanz in der Konkavität des Bindearms hat Galeopithecus mit vielen tiefer stehenden Säugetierordnungen gemeinsam.

Die letzterwähnte Tatsache wird erst vollständig verständlich, wenn man die eigenartige Lage der Kleinhirnkerne bei Galeopithecus berücksichtigt. In den spinalsten Ebenen (vgl. Fig. 3a) sieht man nur zwei graue Massen, eine mediale und

[1] Gewebelehre, S. 262.

Digitized by Google

eine laterale. Die mediale Masse M entspricht dem Nucleus tecti und wird am besten mit Weidenreich als Nucleus medialis bezeichnet. Der rechte und der linke Nucleus medialis stossen in der Medianlinie hart aneinander. In ihrem grösseren lateralen Abschnitt zerfallen sie in ein weitmaschiges Netzwerk. Die laterale Masse l wird am besten als Massa lateralis bezeichnet. Centralwärts (vgl. Fig. 3b) zieht sich der Nucleus medialis langsam von der Mittellinie zurück und macht der

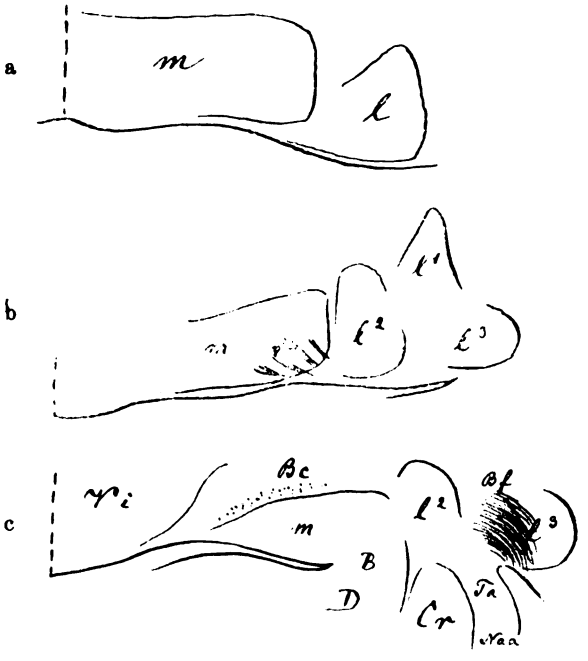


Fig. 3.
Kleinhirnkerne von Galeopithecus.
m = Nucleus medialis. l = Massa lateralis. B = Bechterew'scher, D = Deiters'scher Kern, Cr = Corpus restiforme, Ta = Tuberculum acusticum, Naa = vorderer Acusticuskern. Bf siehe Text. Bc = Bindearm. Die gestrichelte Linie giebt die Medianlinie an.

vorderen unteren Wurmwindung (Vi) Platz. In sein laterales Maschenwerk treten die Vestibularisfasern zweiter Ordnung (v^2) ein. Die laterale Masse zerfällt ziemlich deutlich in drei Unterabteilungen, welche ich mit l^1, l^2 und l^3 bezeichnet habe. Diese Unterabteilungen mit den drei von Weidenreich unterschiedenen seitlichen Kernen (Vorderseitenkern, Hinterseitenkern und Seitenkern), in deren Aufstellung und Deutung ich übrigens Weidenreich nicht beistimme, zu identifizieren, erscheint ohne Zwang nicht angängig. Noch weiter cerebralwärts (vgl. Fig. 3c) tritt der mediale Kern in direkte Verbindung mit dem Bechterew-

Digitized by Google

schen und durch diesen mit dem Deiters'schen Kern (B und D). Weidenreich hat bereits mit Recht hervorgehoben, dass der mediale, der Bechterew'sche und der Deiters'sche Kern eine zusammenhängende Masse bilden. Höchstens würde ich dem medialsten Teil des Nucleus medialis eine Sonderstellung einräumen wollen. Von dem lateralen Kern verliert sich die Unterabteilung l^1 sehr bald, l^2 verschiebt sich soweit lateralwärts, dass sie in das Marklager des Lobulus petrosus eben hineinragt. Bemerkenswert sind die mit Bf bezeichneten Bogenfasern, welche sich weiterhin zu einem etwa halbmondförmigen Feld zwischen dem lateralen Rest des Tuberculum acusticum und dem Marklager des Lobulus petrosus ansammeln. Das Corpus restiforme bricht erst in noch weiter cerebral gelegenen Ebenen cerebellarwärts zwischen m und Bf durch. Das Bindearmfeld formiert sich dorsal vom medialen Kern, noch genauer dorsal vom medialen Abschnitt des medialen Kerns und birgt von Anfang an in seiner Concavität eigene graue Substanz. Die Unterabteilung l^3 lässt sich etwas weiter cerebralwärts verfolgen als l^2.

Bei der weiteren Verfolgung des Hirnstammes fällt die ausserordentlich mächtige Faserkreuzung im dorsalen Teil der Raphe auf (lange vor Beginn der Bindearmkreuzung). Bemerkenswert ist ferner, dass die Pyramiden cerebralwärts — wie z. B. auch bei manchen Nagern — stark divergieren und dass die distalsten Ponsfasern zum Stratum profundum gehören und sonach leicht mit Trapezfasern verwechselt werden können. Hier scheint sich auch das definitive Schicksal der oben angeführten halbbogenförmigen Fasern (Bf) aufzuklären: man gewinnt sehr bestimmt den Eindruck, dass sie nicht zur Rinde des Lobulus petrosus ziehen, sondern gegen den Trigeminusaustritt hinziehen. Ob sie sich weiterhin den Brückenfasern, denen sie lateral anliegen, beigesellen oder im Sinn einer direkten Trigeminus-Kleinhirnbahn (ohne Unterbrechung im Trigeminuskern) den austretenden Trigeminusfasern anschliessen, lasse ich dahingestellt.

Innerhalb des Querschnittes des Hirnstammes liegt die motorische Quintuswurzel wie bei allen Säugetieren einschliesslich des Menschen weit medial von der sensiblen Wurzel, doch tritt sie wie bei dem Menschen unter sehr schrägem Winkel aus und kommt daher bei dem Austritt in ihre unmittelbare Nähe zu liegen. Eine wirkliche Ueberkreuzung der sensiblen und der motorischen Wurzel, wie sie bei den Menschen vorkommt[1]), kommt nicht zu Stande.

[1]) Ich habe meine Angaben bez. dieser Ueberkreuzung bei dem Menschen noch vielfach nachgeprüft und die individuellen Variationen erheblicher gefunden, als ich seinerzeit annahm. Der Tatbestand wird am besten dahin formuliert, dass die motorische Wurzel bei ihrem Austritt stets viel stärker lateral gerichtet ist als die sensible und dass dadurch schon bei dem Austritt eine partielle Ueberkreuzung zu Stande kommen kann. Das ganze Verhalten beruht offenbar darauf, dass die motorische Wurzel sich schliesslich dem lateralsten Ast, dem R. mandibularis, beigesellt.

Digitized by Google

Der Bindearm liegt sehr stark horizontal. Damit hängt es vielleicht zusammen, dass seine dorsomediale Spitze streckenweise durch die Aquaeduktwurzel des Trigeminus hindurch bis in das centrale Höhlengrau hineinragt.

Der Wurzelstamm des Trochlearis bleibt während seines longitudinalen Verlaufs ähnlich wie bei dem Menschen medial von der Aquaeduktwurzel des Trigeminus; nur im spinalsten Abschnitt dieses Verlaufs, unmittelbar, bevor er sich medialwärts zur Kreuzung wendet, mischen sich seine Bündel eine sehr kurze Strecke mit denen der Aquaeduktwurzel. Durchweg besteht er aus 3—4 sehr eng beieinander liegenden Bündeln. Interessant ist die ausgiebige Commissurenkreuzung zwischen den beiden Trochleariskernen.

Der Kern der lateralen Schleife ist rundlich Die bekannten medialen Querbündel desselben verfolge ich auch bei Galeopithecus[1]) deutlich bis in das centrale Höhlengrau; in Bogenfasern der Haube gehen sie bestimmt nicht über. Auch bei der Katze kann ich die letztere, von Köllicker[2]) angegebene Verlaufsweise nicht finden.

Der Säulenkern der Raphe ist ungewöhnlich breit. Das Ganglion tegmenti profundum ist stark entwickelt. Seine Verbindungsbahn zum Ganglion interpedunculare ist dementsprechend sehr faserreich. Auch das Meynert'sche Bündel ist sehr stark.

Der Pedunculus corporis mamillaris schickt seine Fasern grösstenteils zur Substantia nigra, z. T. gesellen sich seine Fasern auch der dorsolateralwärts aufsteigenden medialen Schleife bei. Die Oculomotoriusbündel treten teils am medialen, teils am lateralen Rand des Pedunculus corporis mamillaris aus, teils auch mitten durch denselben hindurch.

Die Kreuzung der Praedorsalbündel und der Monakow'schen Bündel bietet keine Besonderheiten.

Ein Tractus peduncularis transversus ist deutlich vorhanden. Man sieht ihn, nachdem er den Hirnschenkelfuss umzogen hat, zwischen dem medialen Rand des letzteren und dem Pedunculus corporis mamillaris.

Das Corpus geniculatum mediale zerfällt sehr deutlich, wie z. B. auch bei den Kaninchen, in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt

Erhebliche Schwierigkeiten bietet auch bei Galeopithecus die Identifikation des Corpus Luysii. Schreitet man in der Serie cerebralwärts vor, so sieht man ziemlich plötzlich an Stelle des Maschenwerks und des kompakten Teils der Substantia nigra ein Areal quergeschnittener Fasern treten. Durch die dorsale Anlagerung dieses Areals nimmt der Fuss an Flächeninhalt stark

[1]) Vgl meine Bemerkungen über Tarsius, Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd 13, S. 55.

[2]) Gewebelehre, S. 394.

Digitized by Google

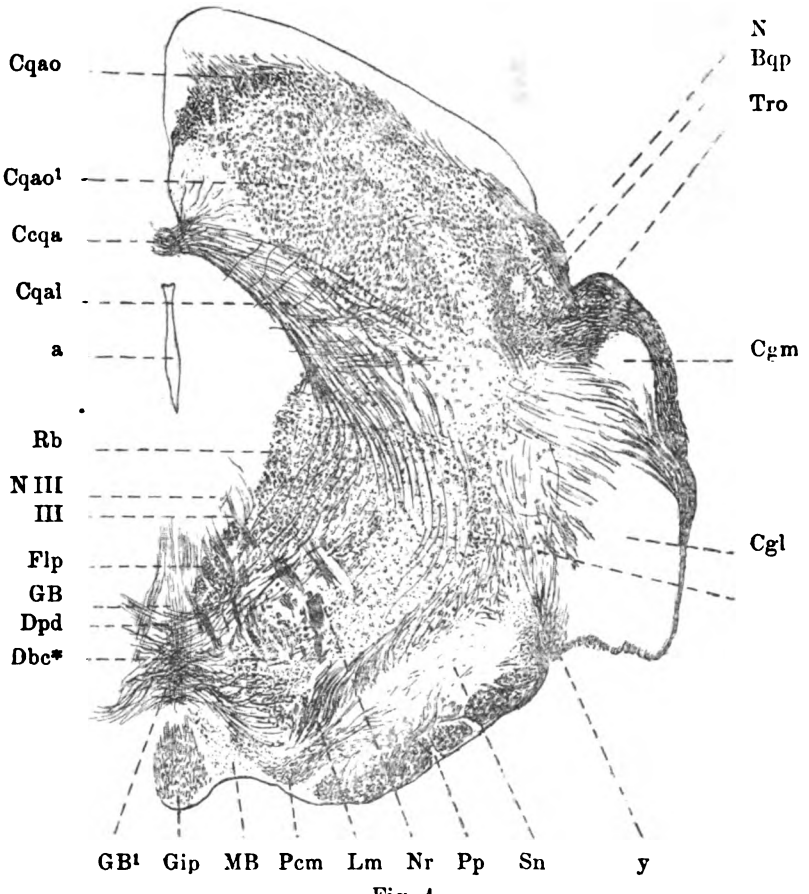


Fig. 4.

Schnitt durch das vordere Vierhügelgebiet von Galeopithecus volans.

Pal'sche Färbung. Vergrösserung 13 : 1. A = Aquaedukt. Bqp = Brachium quadrigeminum posterius. Ccqa = Commissur der vorderen Vierhügel. Cgl = Corpus geniculatum laterale (hier noch nicht in zwei Abschnitte gespalten; es reicht sehr weit nach hinten, nimmt aber erst in den vorderen Thalamusgebieten grösseren Umfang an), basal etwas verletzt. Cgm = Corpus geniculatum mediale (vergrössert sich in den folgenden Schnitten rasch und bildet streckenweise fast den ganzen Seitenrand des Thalamus). Cqao = Opticusschicht des vorderen Vierhügels. Cqao¹ = tiefere Lage derselben Schicht (nur zeitweise von der anderen getrennt). Cqal = Lemniscusschicht des vorderen Vierhügels. Dbc* = Decussatio brach. conj. und Forel'sche Kreuzung (siehe Text). Dpd = Meynert'sche Kreuzung. Flp = hinteres Längsbündel. GB = Ganser'sches Bündel (stellenweise deutlich paarig). GB¹ dasselbe, während es vertikal durch die Meynert'sche Kreuzung aufsteigt. Gip = Ganglion interpedunculare. Lm = Lemniscus medialis. MB = Stelle, wo sich etwas weiter frontalwärts das Meynert'sche Bündel (Fasciculus retroflexus) entwickelt. Nr = Nucleus ruber (derselbe reicht nicht ganz bis zur Raphe). N = Nebenkern (vgl. Kölliker, Fig. 572). NIII = Oculomotoriuskern. Pcm = Pedunculus corporis mamillaris. Pp = Pes pedunculi. Rb = Randbündel des Höhlengraues Sn = Substantia nigra. Tro = Faserung des Tractus opticus.

Digitized by Google

zu. Dorsal von demselben Areal tritt nun ein langgestreckter Streifen sehr feinmaschiger grauer Substanz auf, welcher wohl noch am ersten als Luys'scher Körper angesprochen werden könnte. Man hätte dann weiterhin die diesem Luys'schen Körper aufliegende dünne Faserschicht als Forel's Schicht H_2 zu deuten. Die schmale gegitterte Schicht, welche sich der letzteren dorsal anschliesst und ihrerseits an das Corpus geniculatum mediale stösst, könnte als ventraler Gitterkern gedeutet werden.

Der trostlose Zustand unserer vergleichend-anatomischen Kenntnisse bezüglich der Thalamuskerne einschliesslich der Kniehöcker gestattet auch bei Galeopithecus keine sicheren Identifikationen und Homologien für die einzelnen grauen Massen. Selbst die Abgrenzung des Corpus geniculatum mediale und laterale ist nur im Oberflächenrelief ziemlich leicht, im Innern stösst sie auf erhebliche Schwierigkeiten. Auf Fig. 4 ist das Corpus geniculatum mediale und laterale noch leicht zu identifizieren. Ersteres verschiebt sich weiterhin mehr und mehr dorsomedialwärts und geht — bemerkenswerter Weise — bei Galeopithecus schliesslich ohne scharfe Grenze in den Nucleus dorsalis thalami über. Das Corpus geniculatum laterale scheidet sich bald in einen ventralen und einen dorsalen Abschnitt. Der erstere ist anfangs ziemlich breit, spitzt sich dann aber ventralwärts zu, der letztere umgibt schalenartig die Seitenwand des Thalamus und beteiligt sich wesentlich an der Bildung des sog. Pulvinar[1]). Mit dem ventralen Abschnitt des C. geniculatum laterale steht streckenweise eine in den Tractus opticus eingebettete, spindelförmige graue Masse, die ich als Nucleus intraopticus zu bezeichnen vorschlage, in Verbindung. In den vorderen Thalamusabschnitten bedingt das Corpus geniculatum laterale dorsale eine starke Hervorwölbung des lateralen Gebiets der dorsalen Oberfläche des Thalamus.

Von Kreuzungen sieht man auf Fig. 4 dorsal, unmittelbar unterhalb der hinteren Längsbündel die Meynert'sche Kreuzung der Prädorsalbündel. Die letzteren kann man ausgezeichnet verfolgen. Sie liegen zunächst zwischen Bindearm und hinterem Längsbündel, verschieben sich dann ziemlich plötzlich ventralwärts und verlaufen dann dorsal von der medialen Schleife. Unterhalb der Meynert'schen Kreuzung finden sich noch Reste der Bindearmkreuzung, und zwar sind es, wie stets, die ventrolateralsten Bindearmfasern, die sich erst so spät kreuzen. Man erkennt die sich kreuzenden Bindearmfasern daran, dass sie sich unter sehr flachem Winkel kreuzen. Die grössere Mehrzahl der im ventralen Abschnitt der Raphe sich kreuzenden Bahnen, namentlich alle unter rechtem Winkel sich schneidenden Fasern gehören schon der Forel'schen Kreuzung an.

[1]) Die Bezeichnung Pulvinar wird am besten nur für die oberflächliche topographische Orientierung verwendet.

Digitized by Google

Sehr beachtenswert sind die auf der Figur mit y bezeichneten Fasern, welche vom Sulcus geniculopeduncularis dorsalwärts aufsteigen. Sie scheinen z. T. aus dem Tractus opticus zu stammen.

Die Corpora mamillaria sind ausserordentlich breit. Ein medianer Sulcus ist kaum angedeutet. Eine ziemlich dicke Marklage überzieht die ventrale Oberfläche; allerdings wird diese Marklage nochmals von einer dünnen Schicht grauer Substanz bedeckt. Die medialen Ganglien sind paarig angelegt, aber durch eine breite Brücke verbunden. Jedes mediale Ganglion zerfällt in einen dorsalen und einen medialen Abschnitt. Der Fasciculus mamillaris princeps (Köllicker) umzieht in den caudaleren Ebenen erst bogenförmig den dorsomedialen Quadranten des medialen Ganglions und steigt dann an seiner medialen Seite ventralwärts; in oraleren Ebenen senkt er sich direkt, also ohne Viertelsbogen, von oben in das mediale Ganglion ein. Der grössere Teil der Fasern endigt im ventralen Teil des medialen Ganglions. Das laterale Ganglion tritt erst später auf und ist relativ schwach entwickelt. Es nimmt die Bahnen des Pedunculus corporis mamillaris grösstenteils auf. Bemerkenswert ist auch die relativ dürftige Entwicklung des Fornixbündels. Der Fasciculus mamillaris princeps zieht in der bekannten Weise medial vom Rest der medialen Schleife dorsalwärts und spaltet sich dann in den Fasciculus thalamo-mamillaris und den Fasciculus tegmento-mamillaris.

Sehr merkwürdig ist das Verhalten des Restes der medialen Schleife: man kann mit voller Sicherheit konstatieren, dass diese Fasern schliesslich sich grösstenteils einem netzförmigen Kern im medialsten Teil des Fusses zuwenden, auf welchen ich wiederholt hingewiesen habe[1]).

In sehr auffälliger Weise und in auffälligem Umfang sind die Medianflächen der beiden Sehhügel untereinander verwachsen.

Einige andere bemerkenswerte Tatsachen ergeben sich bei Betrachtung von Fig. 5. Die Commissura hypothalamica anterior mit ihren sehr starken, etwas gewundenen Kreuzungsbündeln und die Meynert'sche Commissur sind bereits verschwunden. Die Commissura anterior zieht breit über die Mittellinie. Sie lässt nicht wie bei vielen Säugern ein dunkleres ventraleres und ein helleres dorsaleres Bündel unterscheiden, sondern höchstens könnte man von einer dorsalen und ventralen dunkleren und einer intermediären helleren Schicht sprechen. Die Fasern der letzteren gelangen vorwiegend in die Pars olfactoria. Die Columna fornicis kommt wie stets medial von der Habenula zu liegen. Auffällig ist der schwache Markgehalt der Fasern des Balkens. Damit hängt es vielleicht zusammen, dass auf vielen Schnitten der Balken fast farblos erscheint. Die charakteristische Form und Faserverlaufsweise im Marklager der Hemisphäre erhellt aus der Figur.

[1]) Jenaische Denkschr. Bd. 6, S. 710 u. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 13, S. 61.

Digitized by Google

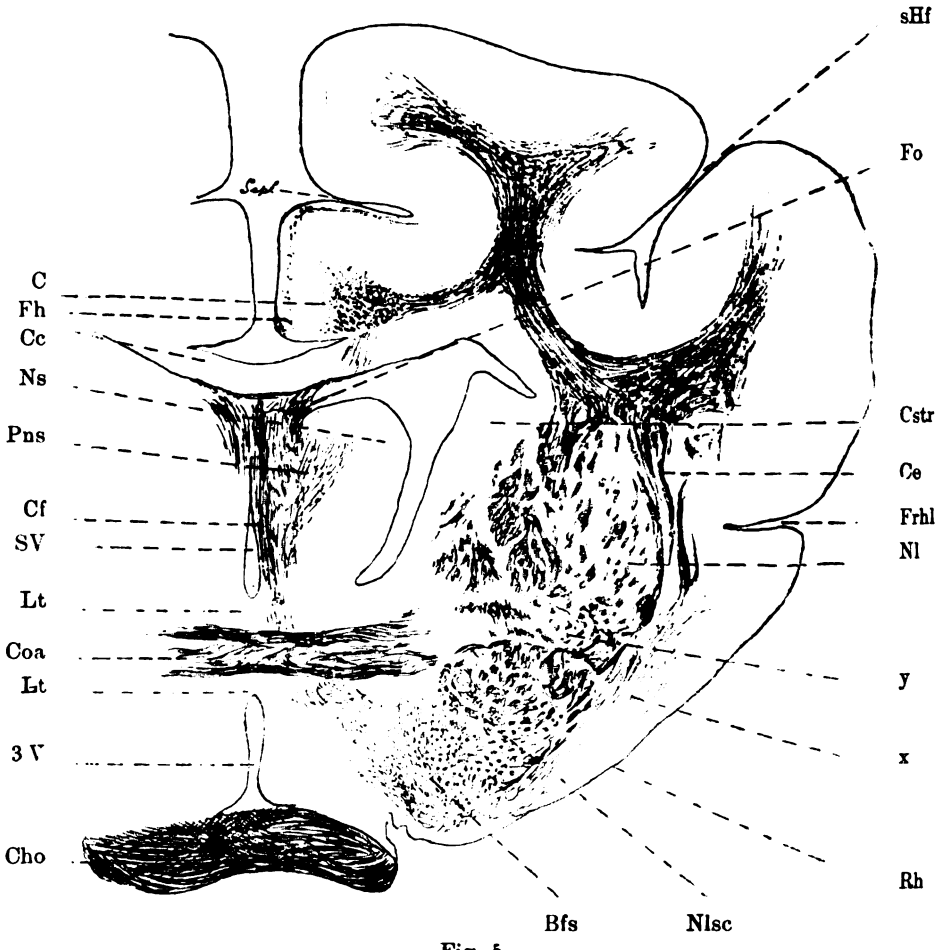


Fig. 5.

Schnitt durch das Gehirn von Galeopithecus volans im Bereich des Chiasmas.

Pal'sche Färbung. Vergrösserung 9,5 : 1. Der Schnitt liegt bereits frontal vom Psalterium, von letzterem ist fast nichts mehr zu sehen. Bfs = Netzwerk im Tuberculum olfactorium, aus welchem sich weiterhin die Bogenfasern des Septum pellucidum entwickeln. C = Cingulum. Cc = Corpus callosum. Ce = Capsula externa. Cf = Columna fornicis. Cho = Chiasma opticum. Coa = Commissura anterior. Cstr = Corpus striatum. Fo = Fornix obliquus (der median aufsteigende Fornix longus ist nicht bezeichnet). Frhl = Fissura rhinalis lateralis. Fh = rudimentäre Fissura hippocampi (darunter der rudimentäre Gyrus supracallosus). Lt = Lamina terminalis, in welche die vordere Commissur eingebettet ist. Nl = Nucleus lentiformis. Nlsc = subkommissuraler retikulierter Teil des Nucleus lentiformis. Ns = Nucleus septi pellucidi. Pns = Pedunculus nuclei septi pellucidi. Rh = Rhinencephalon (links davon Tuberculum olfactorium). sHf = sagittale Hauptfurche. Sspl = Sulcus splenialis. SV = Ventriculus septi pellucidi. 3V = 3. Ventrikel. x = Fasern aus dem Rhinencephalon, die dorsolateral aufsteigen, vielleicht z. T. auch in die Capsula externa übergehen y = Stelle des Linsenkerns, wo weiterhin die vordere Commissur durchbricht.

Digitized by Google

Speziell hebt sich das dreieckige Markfeld C sehr scharf ab Es enthält ausschliesslich quergeschnittene Fasern. Wie weit es u. a. dem Cingulum entspricht, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die graue Masse am Grund des Vorderhorns bezeichne ich wiederum als Nucleus accumbens. Sie geht kontinuierlich in den Linsenkern über. Aus dem Feld Bfs gehen weiterhin die Bogenfasern des Septum pellucidum hervor. Fornix longus, Fornix obliquus und Fibrae perforantes sind leicht zu erkennen. Ungemein breit entwickelt ist die graue Masse des Septum pellucidum. Ich bezeichne sie als Nucleus septi pellucidi. Ein dichtes Faserge wirr [Pedunculus nuclei septi pellucidi][1]) steigt zu dieser grauen Masse auf.

Ueber die weiteren Schicksale einiger Faserbündel giebt Figur 6 Auskunft. Interessant ist namentlich die eigenartige

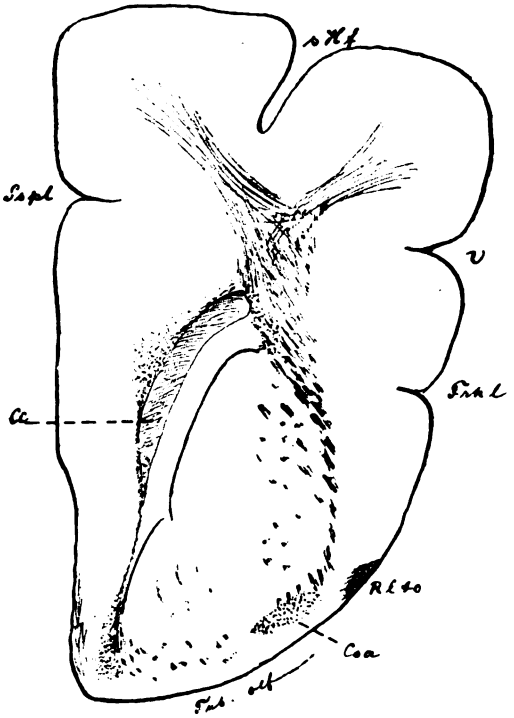


Fig. 6.

Coa = Pars olfactoria der vorderen Commissur. Cc = Corpus callosum, medial davon Cingulumfasern. Frhl = Fissura rhinalis lateralis. Rlto = laterale Riechwurzel. sHf = sagittale Hauptfurche. Sspl = Sulcus splenialis. v = Nebenfurche (vergl. die Abhandlung im Anatom. Anzeiger, Bd. 22, S. 517, Fig. 6).

Verschiebung des Feldes der Balkenfaserung Cc. Das Cingulumfeld geht schliesslich grösstenteils in ein sehr starkes Bündel über, welches in der medialen Wand des Vorderhorns zum Riechhirn zieht. Andere Cingulumfasern scheinen in den Balken einzutreten, andere gehen in das Mark des Stirnpalliums über.

[1]) Natürlich nicht mit dem sog. Pedunculus septi pellucidi zu verwechseln.

Digitized by Google

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 22. Februar 1901.

1. Herr Professor W. v. Bechterew: **Ueber einige reflektorische Erscheinungen.**

Die Untersuchung der reflektorischen Erscheinungen spielt in der Diagnostik der Nervenkrankheiten bekanntlich eine grosse Rolle. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass bei weiterer Erforschung der Reflexe und der Bahnen, auf denen sie übertragen werden, die Bedeutung der reflektorischen Erscheinungen noch mehr wachsen wird. Nachdem Vortr. über seine Untersuchungen hinsichtlich des Kniescheibenphänomens, über den scapulo-humeralen und den hypogastrischen Reflex in Kürze erwähnt hatte, ging er zu der Beschreibung anderer, bis jetzt noch wenig gewürdigter Reflexe über. Vor allem sind die Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete zu beachten. 1. Der Augenreflex, welcher in Form von Kontraktion des M. orbicularis oculi beim Beklopfen des Jochbogens und des ganzen frontotemporalen Gebietes des Kopfes ausgelöst wird. Der Reflex tritt nicht selten doppelseitig auf, ist aber auf der entsprechenden Seite stets stärker ausgeprägt. Der Einfluss des Sehens wird durch das Schliessen der Lider ausgeschlossen, welches aber ohne besondere Anspannung geschehen soll. 2. Der Jugalreflex besteht in der Aufwärts- und Rückwärtsbewegung des Mundwinkels beim Beklopfen der Ansatzstelle des M. zygomatici. Dieser Reflex zeichnet sich durch grosse Inkonstanz aus. 3. Der Mandibularreflex äussert sich in der Aufwärtsbewegung des Unterkiefers beim Beklopfen des Kinnes bei halbgeöffnetem Munde. Hinsichtlich des letzgenannten Reflexes sind einige Daten auch in der Literatur anzutreffen. Die Untersuchung dieses Reflexes ist bei spasmodischen Erscheinungen von grosser Bedeutung; ausserdem ist er von Wichtigkeit als differentialdiagnostisches Symptom bei der echten- und bei der Pseudobulbärparalyse. Im ersteren Falle fehlt der Reflex, bei der Pseudobulbärparalyse ist er gewöhnlich gesteigert. Von den Schleimhautreflexen sind in der Literatur der Conjunctival- und Pharyngealreflex bekannt, wobei letzterer Reflex nicht nur bei Hysterie, worauf von den Autoren hingewiesen wird, sondern auch bei Läsionen des verlängerten Markes eine besondere Beachtung verdient. 4. Der vom Vortr. als Nasalreflex bezeichnete Reflex besteht in einer Rümpfung der Nase und Kontraktion der gleichseitigen Wange bei mechanischer Reizung der Nasenhöhle. An den oberen Extremitäten sind ausser den bereits bekannten Reflexen von den Sehnen des M. biceps und triceps und dem vom Vortr. beschriebenen scapulo-humeralen Reflex noch folgende Reflexe hervorzurufen: 5. der Acromialreflex, welcher beim Beklopfen des Acromion in Form von Abduktionsbewegung und leichter gleichzeitiger Beugung der Oberextremität auftritt. Bei Gesunden tritt dieser Reflex nicht konstant auf, unter pathologischen Bedingungen aber, z. B. bei leichter Parese cerebralen Ursprungs ist er stets deutlich ausgeprägt. 6. Der Handgelenkreflex äussert sich in einer Extensions- und in einer gleichzeitigen Abduktionsbewegung der Hand beim Beklopfen an der dorsolateralen Seite des unteren Radiusendes. Der Reflex ist äusserst inkonstant und ist bei Gesunden überhaupt selten hervorzurufen; bei paretischen Zuständen cerebralen Ursprungs aber ist er fast stets vorhanden. 7. Der Carpo-digitalreflex wird durch Beklopfen der dorsalen Fläche des Carpus und der Basis der Metacarpalknochen in Form von Bewegung der

Digitized by Google

Finger ausgelöst. Dieser Reflex wird, wie es scheint, bloss in pathologischen Zuständen bei Erhöhung der anderen Reflexe beobachtet und verdient von dieser Seite einer Beachtung. Zu den pathologischen Reflexen sind auch die Reflexe von den Sehnen des Vorderarms zu beziehen. Von den Reflexen an den unteren Extremitäten sind ausser den bereits bekannten Knie- und Achillessehnenreflexen noch folgende zu beachten: 8. der Sacrofemoralreflex, der darin besteht, dass wenn bei etwas gebeugter Stellung des Kranken mit dem Perkussionshammer die Kreuzgegend beklopft wird, eine Art tanzender Bewegungen in Form von rhythmischen Bewegungen der Oberschenkel auftritt. Dieser Reflex wird bei Gesunden nicht beobachtet, sondern nur bei pathologischer Erhöhung der Reflexe. In Anbetracht dessen, dass der Bogen für diesen Reflex über demjenigen des Kniereflexes gelegen ist, kann derselbe eine besondere Bedeutung bei einigen pathologischen Zuständen erlangen. 9. Der Fibularreflex besteht darin, dass beim Beklopfen des Capitulum fibulae bei herabhängendem Fusse eine Auswärtsbewegung des Unterschenkels eintritt, die zuweilen von einer leichten Beugung des Fusses begleitet wird. Dieser Reflex tritt auch grösstentheils nur in pathologischen Zuständen auf. 10. Der Suprapatellarreflex äussert sich in einer Kontraktion des M. extensor cruris, die beim Beklopfen der Sehne des genannten Muskels nach vorhergehender Verschiebung der Kniescheibe nach unten auftritt. Dieser Reflex zeichnet sich durch besondere Konstanz aus, leider wird er aber in diagnostischer Hinsicht noch nicht genügend gewürdigt. Bei besonders starker Erhöhung der Kniereflexe nämlich ist es zuweilen sehr schwer, die Stärke derselben zu vergleichen. Diese Frage lässt sich nicht selten gerade durch die Untersuchung der suprapatellaren Reflexe entscheiden, da dieselben bedeutend schwächer sind, als die Kniereflexe, und daher leichter den Unterschied zwischen links und rechts anzeigen. 11. Der Tarso-digitalreflex besteht in einer leichten Beugung der Finger beim Beklopfen der dorsalen Fläche der Tarsalknochen und der Basis der Metatarsalknochen. Dieser Reflex wird, wie es scheint, nur bei pathologischer Erhöhung der Reflexe beobachtet. Des Weiteren beschrieb Vortr. ein eigenartiges 12. Tibialphänomen. Wenn man nämlich mit dem Perkussionshammer in methodischer Weise die Tibia beklopft, so tritt nach einigen Schlägen eine reflektorische Streckung der ganzen Unterextremität und eine allgemeine Spannung der Muskeln des Fusses auf. Diese Erscheinung wird nur bei organischen Läsionen des Zentralnervensystems beobachtet und kann in gewissen Fällen zur Unterscheidung von funktionellen Schädigungen benutzt werden. Vortr. demonstrierte an Kranken alle obenerwähnten Reflexe und zeigte auch den von ihm beschriebenen 13. hypogastrischen Reflex, der in einer Kontraktion des unteren Abschnittes des M. obliquus abdominis besteht und durch die Reizung des oberen Teiles der Innenfläche des Oberschenkels hervorgerufen wird. Dieser Reflex scheint von grösserer Konstanz zu sein als der epigastrische und der abdominale, die bei herabhängendem oder zu fettem Bauche sehr schwach sein oder sogar gänzlich fehlen können, während der hypogastrische Reflex mit Deutlichkeit hervorgerufen wird. In den Anfangsstadien der Tabes erfährt dieser Reflex, wie auch der abdominale, eine deutliche Erhöhung. Zum Schluss wies Vortr. auf einige klonische Zuckungen hin. Ausser den wohlbekannten Klonuszuckungen des Fusses und der Patella, sind der zuweilen auftretende Klonus der Hand und die klonischen Zuckungen des M. triceps und der M. glutaei in's Auge zu fassen. Ausserdem verzeichnet Vortr. das Faktum, dass der Kniereflex bei funktionellen Störungen, wie z. B. bei Hysterie und Neurasthenie, zuweilen den ganzen Körper in Zuckung versetzt und jedenfalls als ziemlich verbreitet erscheint. In einzelnen Fällen von Neurasthenie hat Vortr. beim Hervorrufen des Kniereflexes eine deutliche Vermehrung der Pulsschläge und sogar Auftreten von Tränen beobachtet, das augenscheinlich durch die Einwirkung dieses Reflexes auf den Gefässapparat des Gehirns bedingt wurde.

Digitized by Google

2. Herr Dr. A. J. Karpinsky: **Ueber die kortikalen Centren der Harnabsonderung.**

Vortr. hat seine Versuche an Hunden angestellt. Jeder Versuch bestand aus vier Teilen. 1. Es wurden das Gewicht, die Temperatur und der Puls beim Versuchstiere bestimmt, eine Harnanalyse wurde ausgeführt. 2. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden die Ureteren isoliert, in dieselben wurden besondere Canülen eingeschoben, die in die Wunde eingenäht wurden. Nach 2—3 Tagen, während deren der Harn untersucht, die Temperatur gemessen wurde u. s. w., wurden an den für den dritten Teil des Versuchs geeigneten Tieren eine entweder linksseitige oder rechtsseitige Trepanation ausgeführt. 3. Es wurde die Norm für die Zahl der austretenden Tropfen für die linke und die rechte Seite bestimmt. Es folgte dann eine Reizung verschiedener Teile der Hirnrinde mit dem faradischen Strome. Der Harn wurde in graduierten Cylindern gesammelt, gesondert für die verschiedenen Teile der Hirnrinde und für die linke und rechte Seite. Der vierte Teil des Versuchs bestand in der Sektion des Tieres und in der chemischen Untersuchung der gewonnenen Harnportionen. Die Versuche wurden mit und ohne Curare, mit und ohne Narkose ausgeführt. Die Hauptresultate, zu denen Vortr. gelangt ist, bestehen in Folgendem: 1. Es besteht eine Kreuzung der Fasern, die von den korticalen Zentren der Harnabsonderung abgehen. Nicht nur die faradische Reizung, sondern die Trepanation an und für sich verstärkt nach einer gewissen Latenzperiode die Harnabsonderung auf der der Reizung entgegengesetzten Seite. Auf der der Reizung entsprechenden Seite wird die Harnabsonderung stark herabgesetzt. 2. In den vorderen Partien der Grosshirnrinde sind Gebiete vorhanden, deren Reizung die Harnabsonderung bis auf 40—45—50 Tropfen während der Dauer von fünf Minuten erhöht (die Norm beträgt 2—10 Tropfen). Einen besonders starken Einfluss auf die Harnabsonderung übt das Gebiet im oberen Teile der Präzentralwindung aus, einen minder starken Einfluss besitzt das Gebiet in den unteren Partien der Sigmoidalwindung. 3. Stets besteht eine Latenzperiode der Reizung, deren Grösse von der Individualität abhängt; dieselbe ist geringer bei Reizung des ersten Gebietes und grösser bei Reizung des zweiten Gebietes. 4. Die nächstfolgende Reizung ruft stets einen geringeren Effekt hervor. 5. Die Abtragung der Hirnrinde bringt den Effekt zum Schwinden. 6. Die Vergrösserung der Harnabsonderung hängt nicht ab von der motorischen Erregung (Versuche mit Curare und Reizung anderer Gebiete der Rinde). 7. Das spezifische Gewicht des Harns aus der der Reizung entgegengesetzten Canüle ist stets geringer als dasjenige des Harns aus der der Reizung entsprechenden Canüle, die allgemeine Quantität der festen Bestandteile aber stets umgekehrt. 8. Die Farbe des Harns aus der der Reizung entgegengesetzten Seite ist stets heller und leuchtender. 9. In den Portionen des Harns, die unmittelbar nach Reizung der Hirnrinde gewonnen wurden, wurde niemals weder Eiweiss noch Zucker gefunden.

Sitzung vom 22. März 1901.

1. Herr Dr. W. M. Narbut. **Ueber die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Neugeborenen.**

Als Material zu den Versuchen dienten 100 Kinder aus dem Findelhause und 20 neugeborene Hunde und Katzen. Die physiologischen Beobachtungen wurden sowohl an den Kindern als auch an den Tieren angestellt, die histologischen nur an den Tieren. Vortr. kommt zum Schlusse, dass die Dauer der Latenzperiode mit zunehmendem Alter des Tieres unzweifelhaft geringer wird; ausserdem verändert sich der Charakter selbst der Kurve: Die beim Neugeborenen ziemlich lange Welle, von geringer Höhe und sehr abschüssigem Falle, wird bei weiterer Entwicklung des Tieres von grösserer Amplitude und weniger abschüssigem Falle. Bei Ermüdung werden die Latenzperioden bedeutend verlängert. Zur Erklärung dieser physiologischen Erscheinungen zieht Vortr. das anatomische Substrat

Digitized by Google

der genannten Organe hinzu: Bei dem Neugeborenen zeichnen sich die Nervenfasern durch eine schwach entwickelte Myelinumkleidung aus; die Schwann'sche Scheide mit den in ihr gelegenen Kernen tritt deutlich hervor; in den Muskelbündeln findet man eine grosse Menge Sarkolemmkerne und stark gewuchertes interstitiales Bindegewebe. Die Nervensubstanz bei den Neugeborenen zeichnet sich gegenüber derjenigen der Erwachsenen durch den Charakter der doppelten Lichtbrechung aus: Bis zum 12.—16. Tage wird an den Nervenfasern die doppelte Lichtbrechung vermisst. Um den 16. Tag herum beginnen dieselben zu polarisieren, an der Peripherie stärker, als im Zentrum, wobei der optische Charakter längs den Nervenfasern ein negativer ist. Es wurde vom Vortr. ausserdem bemerkt, dass unter dem Einfluss der Elektrisation die Nervenfaser (nach dem 15. Lebenstage) stärker polarisiert, als die Kontrollfaser an der nicht gereizten Seite. Vortr. kommt zu folgenden Schlüssen: Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei dem Neugeborenen hängt ab: 1. vom Alter des betreffenden Individuums, 2. vom Körpergewicht, 3. vom Hautwiderstande, 4. vom Grade der Entwicklung der Muskelsubstanz, 5. vom Grade der Umkleidung der Nerven mit Myelin, 6. von den moleculären Veränderungen in der Myelinumkleidung selbst, 7. die elektrische Erregbarkeit der Muskeln wächst parallel der elektrischen Erregbarkeit der Nerven.

In der Diskussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew, dass die Frage der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln bei dem Neugeborenen eng zusammenhängt mit der Frage der Erstarrung der Muskeln, zu deren Lösung es wichtig wäre, die Tageskurve der Muskelerstarrung während verschiedener Perioden der Entwicklung zu ermitteln. Besondere Beachtung verdient auch die grosse Erschöpfbarkeit der Nervenfasern bei dem Neugeborenen, da dieselbe für die Klinik von besonderer Bedeutung ist, weil man in der Praxis nicht selten mit verschiedenen erschöpfenden Einflüssen zu tun hat. Seine Versuche haben gezeigt, dass bei hungernden Neugeborenen das Gehirngewicht bedeutend mehr abnimmt, als bei hungernden erwachsenen Tieren, wobei die nicht vollständig entwickelten Teile des Gehirns im Vergleich zu den besser entwickelten bedeutend schneller an Gewicht abnehmen, die nicht vollständig entwickelten Systeme bleiben während des Hungerns in ihrer Entwicklung sogar vollkommen stehen, womit ein äusserst wichtiges Moment in der Aetiologie der Nervenerkrankungen im Kindesalter klargelegt wird. Er hat ferner gezeigt, dass beim Durchlassen des elektrischen Stromes längs den Nerven die Polarisation stärker wird; er konnte sich z. B an Fröschen überzeugen, dass die vitale Färbung der Nerven mit Methylenblau beim Durchlassen des faradischen Stromes längs der Nerven schnell verblasst. Es ist ihm ferner gelungen, festzustellen, dass die Polarisation im Gehirn der Neugeborenen im Vergleich zu dem Gehirn der erwachsenen Tiere auffallend verringert ist; viele Systeme bei dem Neugeborenen polarisieren nicht auch bei Entwicklung von Myelin in denselben. Die sogen. chromolytische Substanz ist ein Kunstprodukt, doch kann auch dasselbe durch chemische Reaktionen entfernt werden; seiner chemischen Natur nach gehört es zur Gruppe der Cerebrosoten.

2. Herr Professor W. v. Bechterew. **Ueber die Porose des Gehirns.**

Vortr. demonstriert das Gehirn eines an progressiver Paralyse zu Grunde gegangenen Kranken mit grossen Höhlen in den zentralen Teilen der Gross- und Kleinhirnhemisphären. Die Höhlen erreichten an einigen Stellen die Grösse einer grossen Wallnuss, wodurch die Schnittfläche der Hemisphären derjenigen des Schweizerkäses glich. In der Varolsbrücke fanden sich Höhlen in ziemlich grosser Zahl, die Grösse derselben überstieg nicht diejenige eines Hirsekorns; im Rückenmark ist makroskopisch nichts von Höhlen zu finden. Die klinischen Erscheinungen beim Kranken bestanden hauptsächlich im zunehmenden Schwachsinn mit Grössenwahnideen und stark ausgeprägten Sprachstörungen. Die Bildung von Höhlen, besonders in der Form des état criblé, findet sich nicht selten beim para-

Digitized by Google

lytischen und senilen Schwachsinn und ist in Beziehung zu bringen zu dem erschwerten Abfluss der Lymphe, die durch ihre Anstauung die Erweiterung der perivaskulären und lymphatischen Räume bewirkt. Von diesen Zuständen des état criblé ist die Bildung von grossen Höhlen zu unterscheiden, die in verschiedenen Teilen des Gehirns verbreitet sind und unter dem Namen der Gehirnporose bekannt sind. Vortr. beschreibt ausführlich einen Fall, in dem eine grosse Menge von Höhlen verschiedener Grösse gefunden wurde. In einigen besonders kleinen Höhlen konnte an den Schnitten eine Gefässmembran gefunden werden in Form einer dünnen Faserschicht, zuweilen sogar mit einem inneren endothelialen Ueberzuge. In den grossen Höhlen war eine besondere Wandung nicht zu sehen, ihre Ränder bestanden in diesem Fall aus Gehirnsubstanz. An einzelnen Schnitten fanden sich Höhlen vor, in denen nur auf einer gewissen Strecke eine dünne Gefässmembran erhalten war, an anderen Stellen fehlte die Membran. Zuweilen fanden sich in den Höhlen an dieser oder jener Wand Querschnitte von arteriellen Gefässen, und in diesen Fällen war leicht zu ersehen, dass die Höhle selbst nichts Anderes als einen erweiterten perivaskulären Raum darstellt. Es wurden ferner Höhlen gefunden, in denen die erweiterten Wände eines venösen Gefässes zu sehen waren, die aber nicht bis an den Rand der Höhle reichten, oder die Wände des Gefässes berührten den Rand der Höhle nur an einer begrenzten Stelle, während der grösste Teil des Gefässes frei im Lumen der Höhle lag. Bei der Untersuchung der Blutgefässe konnten auch an anderen Stellen des Gehirns, wo keine Höhlen vorhanden waren, erweiterte perivaskuläre Räume gefunden werden. Es verdient beachtet zu werden, dass in dem umliegenden Gewebe fast gar keine Reaktion zu bemerken war, und dass überhaupt die Fasern am Rande der Höhle vollständig erhalten blieben. Der Process selbst der Bildung dieser Höhlen in Fällen von Porose des Gehirns ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt. Es ist Grund vorhanden anzunehmen, dass dieselben eine postmortale Erscheinung darstellen, als Resultat der Bildung von Gasen. E. Giese (St. Petersburg).

Sitzung vom 20. Dezember 1901.

1. Herr Dr. Holzinger. **Die diagnostische Bedeutung des Palmarreflexes.**

Die Untersuchungen sind an 354 Personen angestellt worden, von denen 240 vollkommen gesund waren, 114 an Nervenkrankheiten litten. Bei den Gesunden fehlte der Palmarreflex in 24 pCt. aller Fälle, und zwar bei Frauen doppelt so oft als bei Männern. Bei ersteren in 32 pCt., bei letzteren blos in 15 pCt. Besonders oft fehlt der Reflex bei intelligenten Frauen. Der Reflex ist an beiden Händen gleich ausgeprägt, bei Männern in 77 pCt., bei Frauen in 58 pCt. aller Fälle. Die ungleiche Entwicklung des Reflexes wurde bei Männern in 7 pCt. der Fälle beobachtet, bei Frauen in 9 pCt. Das einseitige Fehlen des Reflexes bei Männern wird grösstenteils an der rechten Hand beobachtet, hauptsächlich infolge eines mechanischen Hindernisses in Form der verdickten schwieligen Haut; bei Frauen, im Gegenteil, fehlt der Reflex öfter an der linken, als an der rechten Hand. Die von Stembo an Gesunden gewonnenen Zahlen sind mit denen vom Vortr. gefundenen fast identisch, doch sind bei Stembo die Männer nicht von den Frauen getrennt. — Bei Nervenkranken hat Vortr. Folgendes festgestellt: unter 56 Fällen von cerebraler Hemiplegie fehlte der Palmarreflex vollkommen oder war auf Seite der Lähmung bedeutend abgeschwächt 49 mal (d. h. in 87 pCt.), in 7 Fälien (14 pCt.) auf beiden Seiten. Bei peripherischen Läsionen, ebenso bei allen Formen der atrophischen Paralyse, ist eine Abschwächung oder vollkommenes Fehlen des Palmarreflexes zu beobachten. Bei den cerebralen Hemiplegien verschwindet der Palmarreflex sehr bald, und in gewissen Fällen kann diese Erscheinung zur Bestimmung der Seite der Läsion dienen. Ausser der quantitativen Veränderung des Reflexes, besonders bei den atrophischen Lähmungen, kommt auch eine qualitative Veränderung desselben vor, die sich in einer kürzeren Dauer

Digitized by Google

der Kontraktion äussert, an Stelle der gewöhnlichen tetanischen Kontraktion des kurzen Palmarmuskels, die so lange dauert, bis die Reizung aufhört. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von gut ausgeprägtem Reflex bei Individuen mit vollständig intaktem Nervensystem ist die reflektorische Kontraktion des Palmarmuskels eine maximale, da die faradische Reizung die auf reflektorischem Wege erzielte Kontraktion nicht verstärkt. Es kann daher von einer Erhöhung des Palmarreflexe, wie es scheint, nicht die Rede sein.

2. Herr Dr. Bielitzky. **Ueber die kortikalen Centren der Accommodation.**

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, Nach einer leichten Chloroform- oder Morphiumnarkose wurde die Trepanation des Schädels an bestimmten Stellen ausgeführt. Vor der Eröffnung der Dura mater wurde zur Präparation des Auges geschritten, die zur Beobachtung der Akkommodation nötig war. Die Augenmuskeln wurden durchschnitten, die Augenlider entfernt, und in das Auge wurde eine Nadel eingesteckt, die durch einen Strohhalm verlängert wurde. In einigen Fällen wurde dieselbe durch die Hornhaut bis zur vorderen Fläche der Linse gesteckt, in anderen Fällen im Aequator des Augapfels bis zum Glaskörper; in beiden Fällen bewegte sich bei Anspannung der Akkommodation der äussere Teil der Nadel nach hinten. Es wurde dann die Dura mater eröffnet und die Hinrinde mit dem faradischen Strome gereizt. In einer Reihe der Versuche wurde auf der rotierenden Trommel die Bewegung der Nadel aufgezeichnet. Vortr. ist zu folgenden Schlüssen gelangt: in der Rinde der Grosshirnhemisphären sind Bezirke vorhanden, die eine nahe Beziehung zum Akte der Akkommodation besitzen. Von diesen Bezirken sind bis jetzt zwei gefunden worden: der eine Bezirk nimmt in seinem grössten Teile das hintere Drittel des Parietallappens ein, und zwar die zweite und dritte Windung, besitzt einen Durchmesser von 1½—2 cm und geht auf den vorderen Teil des Occipitallappens über; der andere Bezirk, von geringerer Ausdehnung, befindet sich im Gyrus centralis anterior auf dem Niveau des Endes des Sulcus cruciatus. In diesen Gebieten wurde die Abtragung der Rinde, die Durchschneidung und Reizung der unterliegenden weissen Substanz ausgeführt, was auch die Voraussetzung von der Beziehung der beiden obengenannten Gebiete der Hirnrinde zu dem Akte der Akkommodation bestätigte. Die Akkommodation wurde von den obengenannten Bezirken gleichzeitig an beiden Hemisphären hervorgerufen, wobei die Bewegung der Nadel an dem der Reizung entgegengesetzten Auge stärker ausgeprägt war. Der frontale Bezirk erwies sich reizbarer als der occipito-temporale. Die Bezirke der linken und rechten Hemisphäre sind symmetrisch gelegen. Bei der Reizung sowohl des vorderen als des hinteren Bezirkes wurde zuweilen eine Bewegung der Nadel nach vorn beobachtet, was der Erschlaffung der Akkommodation entspricht. Vortr. spricht die Vermutung aus, dass hier die Verminderung des Tonus des N. oculomotorius eine Rolle spielen kann.

E. Giese (St, Petersburg).

Sitzung vom 24. Januar 1902.

1. Herr Dr. Pussep: **Ueber die Blutzirkulation im Gehirn während des Coitus.**

Vortr. hat seine diesbezüglichen Versuche an Hündinnen angestellt, wobei zur Bestimmung der Blutzirkulation im Gehirn die Hürtle'sche Methode angewandt wurde. Die Resultate der Untersuchungen können in folgenden Schlusssätzen resumiert werden: 1. Während des Coitus tritt eine bedeutende Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks auf und eine bedeutende Hyperämie des Grosshirns. 2. Der ganze Akt ist gekennzeichnet durch einen schnellen Wechsel von Verengerung und Erweiterung der Gefässe des Grossbirns und ein Sinken und Steigen des allgemeinen Blutdrucks in Abhängigkeit von den verschiedenen Momenten des Aktes. 3. Die grösste Erweiterung der Gefässe des Grosshirns und die grösste Hyperämie desselben tritt sofort nach der Immissio penis auf. 4. Nach Beendigung des

Digitized by Google

Coitus wird ein bedeutendes Sinken des allgemeinen Blutdrucks beobachtet, eine allgemeine Mattigkeit des Tieres und eine geringere Blutfüllung im Vergleich zur früheren Hyperämie des Grosshirns.

2. Herr Dr. Ernst: **Ueber die absteigenden Verbindungen des Sehhügels mit dem Mittelhirn und dem Hirnstamm.**

Vortr. ist auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt: 1. Alle absteigende Bahnen der Sehhügel nehmen ihren Anfang im inneren Kern, in den kaudalen Teilen desselben, im Niveau des Gangl. habenulae. 2. Bei Läsionen des obengenannten Abschnittes der Sehhügel trat eine absteigende Degeneration in folgenden Bündeln auf: a) im Faserbündel, das in den dorsalen Teilen des inneren Kerns unter dem Stratum zonale des Sehhügels zum Niveau des distalen Endes des vorderen Zweihügels zieht, um sich hier in der oberflächlichen grauen Substanz zu verlieren. b) im Faserbündel, das zum gleichseitigen roten Kern zieht; ein Teil seiner Fasern verlief über die Raphe hinweg zum entgegengesetzten roten Kern c) trat eine Degeneration in einem Faserbündel auf, das in seinem weiteren Verlauf in kaudaler Richtung lateralwärts vom hinteren Längsbündel der entsprechenden Seite hinzieht, denselben durch den ganzen proximalen Abschnitt des vorderen Zweihügels begleitend; an dieser Stelle rückt dieses Bündel im Niveau der distalen Abschnitte des vorderen Zweihügels zur Mittellinie heran, sich an die ventro-laterale Seite des hinteren Längsbündels anlehnend; im Niveau der proximalen Abschnitte des hinteren Zweihügels biegt das Bündel in ventro-lateraler Richtung ab, um in die Formatio reticularis einzutreten, da wo der Nucleus reticularis tegmenti erscheint; mit dem Verschwinden des letzteren verschwindet auch das oben beschriebene Bündel. d) Endlich trat eine Degeneration in absteigender Richtung in einem Faserbündel auf, das gelegen war an der Grenze zwischen dem Sehhügel und dem vorderen Zweihügel nach innen vom Querschnitt des Fasciculus retroflexus und das zusammen mit letzterem in die ventralen Teile des Schnittes herabstieg. Im Niveau der proximalen Teile des vorderen Zweihügels lag dieses Bündel lateralwärts von der Raphe, wobei der Fasciculus retroflexus unter demselben zu liegen kam. Mit dem Erscheinen des Ggl. interpedunculare von Gudden verlief dieses Bündel in unmittelbarer Nachbarschaft des Fasciculus retroflexus näher zur Raphe rückend. Auf Schnitten durch die Varolsbrücke lag dieses Bündel unmittelbar den Fasern der medialen Schleife an. Im Niveau der proximalen Teile des verlängerten Marks liegt dieses Bündel längs der Raphe dorsal von der Schleifenschicht; in dieser Lage bleibt es bis zum Niveau des unteren centralen Kernes; mit dem Erscheinen des letzteren beginnt das Bündel schmäler zu werden und verschwindet allmählich sofort hinter dem obengenannten Kern. 3. In keinem einzigen Falle von Läsion der Sehhügel trat eine Degeneration von Fasern in der Meynertschen oder in der Forel'schen Kreuzung auf; ebenso fehlt eine Degeneration in den Fasern der medialen Schleife.

E. Giese (St. Petersburg).

Sitzung vom 19. Februar 1902

1. Herr Prof. W. v. Bechterew eröffnete die Sitzung mit einer Rede, die dem Andenken des Herrn Prof. Koschewnikow gewidmet war.

2. Herr Dr. Ostankow verlas eine genaue Darstellung des Lebens und Wirkens des dahingegangenen Prof. Koschewnikow.

3. Herr Dr. Korolkow demonstrierte einen achtjährigen Knaben mit einer spastischen Diplegie der unteren Extremitäten cerebralen Ursprungs.

4. Herr Privat-Dozent Dr. W. P. Ossipow berichtete über einen Fall von saltatorischen Zuckungen hysterischen Charakters, der einen 24jährigen Knaben betraf.

Digitized by Google

5. Herr Dr. Schipow: **Ueber die Verbindungen des Fornix.**

Vortr. ist zu folgenden Schlüssen gelangt: Aus den zerstörten Corpp. mammillaria zog sich die Degeneration hin 1. in das Vicq d'Azyr'sche Bündel derselben Seite und endete im Tubercul anter. des Thalami optici; 2. in die Columna fornicis derselben Seite, diese Degeneration hörte bald auf, noch vor dem Austritte aus dem Sehhügel. 3. Eine geringe Degeneration (Fascicul. tegmenti) ging von den Corp. mammil. zu dem von Gudden Ganglion tegmenti m. genannten Kerne. 4. Aus dem zerstörten Corpp. mammill zog die Degeneration in den Pedunc. corp. mammill. hinein und längs demselben bis zum Nucleus interpeduncularis und eine sehr schwache Degeneration war weiter bis zum medianen Kern, dem Bechterew'schen Kern, zu sehen. Die Degeneration auf der dem zerstörten Corp. mammill. entgegengesetzten Seite war bedeutend schwächer ausgeprägt. Bei Zerstörung des Cornu Ammonis waren deutliche Veränderungen des Geruchs nicht zu konstatieren. Degenerationen traten auf: 1. im Alveus und in der Fimbria des zerstörten Cornu Ammonis; 2. im Psalterium und weiterhin im Alveus, Fimbria, Subiculum cornu Ammonis und im Gyrus uncinatus der entgegengesetzten Seite; 3. zog die Degeneration in das Corp. fornic. tricuspid. hinein und weiterhin in den hinteren Teil des Septum pellucidum, von wo aus ein Teil der Fasern in die vordere Kommissur, hauptsächlich in die oberen Schichten derselben hineintrat, während einige wenige Fasern in das Crus fornicis der dem zerstörten Corp. Ammonis gleichnamigen Seite gelangten, um dann weiterhin, ohne die Corp. mammill. zu erreichen, im Thal. optic zu verschwinden. In einem Falle war die Degeneration längs des Crus fornicis bis zum Corp. mammill. gelangt und trat in das Vicq d'Azyr'sche Bündel hinein, wobei auf der Seite der Läsion die Degeneration im Corp. mammill. viel schärfer ausgeprägt war, von wo aus dieselbe längs dem Pedunculus corp. mammill. in die Subst. nigra und in den Nucl. intercrural. eintrat. In dem der Läsion entgegengesetzten Crus fornicis war in allen Gehirnen eine sehr geringe Degeneration zu sehen, die schon im Niveau der vorderen Kommissur verschwand. 4. Im Fornix longus ist die Degeneration schwach ausgebildet und zwar auch nur auf der Seite der Läsion; dieselbe kann nur bis zum Pedunculus septi pellucidi verfolgt werden. Aber in einem Falle war eine äusserst geringe Degeneration aus dem Fasciculus olfactorius von Zuckerkandl in das Riechfeld zu verfolgen, weiter in den Ganser'schen Kern und endete im Bulbus olfactorius. 5. Eine sehr schwache Degeneration in beiden Gyri fornicati. 6. Die Degeneration tritt in die Taenia thalami ein und aus derselben in den Fasciculus retroflexus. 7. Der Fasciculus subcallosus ist in seiner ganzen Länge auf der Seite der Läsion degeneriert; in geringerem Grade ist diese Degeneration in der ganzen Länge des entgegengesetzten subkallösen Bündels zu sehen. Aus dem Fasciculus subcallosus drang die Degeneration in den Nucleus caudatus hinein. 8. Die Degeneration, welche aus dem durchschnittenen Cornu Ammonis nach unten geht, tritt in das Subiculum corn. Ammonis und in den Gyrus uncinatus ein, von wo aus dieselbe nach hinten zum Temporal- und Occipitallappen zieht, nach vorn an der Basis des Gehirns verläuft und eine verhältnismässig geringe Degeneration wird im Tractus olfact. beobachtet, aus welchem dieselbe in den Bulbus olfact. übergeht; es tritt somit die Hauptmasse der degenerierten Fasern des Bulbus olfactorius aus dem Cornu Ammonis längs der Basis des Gehirns heraus. Auf der der Läsion entgegengesetzten Seite sind fast gar keine degenerierten Fasern im Tractus olfact zu sehen. Aus dem zerstörten Gyrus fornicatus lässt sich die Degeneration verfolgen: 1. in den Parietal-, Temporal- und Occipitallappen und erreicht den Gyrus uncinatus, wo dieselbe mit den Degenerationen zusammenfliesst, die aus dem Cornu Ammonis stammen. 2. In das Corpus callosum im Niveau der Läsion. 3. In den Gyrus fornicatus der entgegengesetzten Seite. 4. Im Gyrus fornicatus wird die Degeneration von der Stelle der Läsion an nach

Digitized by Google

vorn längs dem Gyrus fornicatus und nach hinten allmälig geringer. 5. Tritt in das Psalterium ein. 6. Dringt ein in den oberen Teil des Cornu Ammonis derselben Seite und der entgegengesetzten und erreicht längs desselben den Gyrus uncinatus und an der Basis des Gehirns den Tractus olfactorius, begiebt sich zum Bulbus olfactorius und dringt in denselben in geringerer Menge ein. 7. In den Fornix longus. 8. In das Corpus fornic. tricuspid, aus welchem die Degeneration in den hinteren Teil des Septum pelluc. eindringt, von da aus: a) in das Crus fornicis, aus welchem sie eindringt in das Vicq d'Azyr'sche Bündel, in die Corp. mammill., in die Pedunc. corp. mammill, b) in die vordere Kommissur, aus welcher sie auf der entgegengesetzten Seite eintritt in das Riechfeld, in den Ganser'schen Kern und teilweise in den Bulb. olfact.; c aus dem Fornix in den grauen Streifen, der an der äusseren Seite des Septi pellucidi gelegen ist; d) Tritt ein zusammen mit dem Fornix longus in den Pedunc. septi pellucidi, in das Zuckerkandl'sche Bündel, in den Ganser'schen Kern, in das Riechfeld und mit wenig Fasern in den Bulbus olfactorius. 9. In die Taenia thalami und in den Fascic. retroflexus. 10) In beide Fasciculi subcallosi, um in den Nucl. caudati zu enden, wobei auf Seite der Läsion die Degeneration des Fasciculus subcallosus schärfer ausgeprägt ist; 11) in die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii. E. Giese (St. Petersburg).

Sitzung vom 21. März 1902.

1. Herr Prof. W. v. Bechterew hielt eine längere Rede, die dem Andenken des kürzlich verstorbenen Prof. J. M. Balinsky, des „Nestors der russischen Psychiatrie", gewidmet war.

2. Herr Prof. W. v. Bechterew demonstrierte einen Fall von **Zuckungen der Platysma myoides und einiger Halsmuskeln,** der einen 38jährigen Lehrer betraf. Die Erkrankung datiert seit etwa zwei Jahren und begann mit Zuckungen im Gebiet des linken Mundwinkels. Die Muskelzuckungen wurden allmählich stärker, breiteten sich vom Gesicht auf die Halsmuskeln aus und traten bei dem Kranken bei jedem, sogar dem geringsten Versuch zu sprechen, kauen, schlucken oder lachen auf. Wird der Kranke in vollkommener Ruhe beobachtet, bemerkt man nur eine geringe Asymmetrie im Gesicht: die linke Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt als die rechte, der linke Mundwinkel wird stärker nach aussen verzogen und mehr nach unten gesenkt als auf der rechten Seite. Ausserdem ist beim linken Mundwinkel in perpendikulärer Richtung eine scharf ausgeprägte Falte zu sehen, die rechts kaum angedeutet ist. Das Rückgrat ist in seinem Halsteile im oberen und mittleren Drittel desselben schmerzhaft beim Beklopfen und auf Druck, und ausserdem wird beim Befühlen eine gewisse Deformation der Proc. spinosi konstatiert. Die Mm. trapezoidei erscheinen etwas atrophiert. Innere Organe intakt. Sehnenreflexe etwas erhöht, symmetrisch. Bei jedem Versuch, zu sprechen, lachen, kauen oder schlucken treten beim Kranken Zuckungen auf in den Mm. platysma myoides, sterno-cleidomastoidei und teilweise auch in den Muskeln des Mundgrundes, die am os hyoideum sich inserieren. Am stärksten ist die Zuckung im Platysma ausgeprägt, und zwar beiderseits, wobei aber nicht beständig ein und dieselben Bündel dieses Muskels in gleichem Masse von der Zuckung befallen werden. Die Mm sternocleidomastoidei und einzelne Bündel der Platysma sind merklich hypertrophiert. Die Zuckungen erschweren dem Kranken bedeutend das Sprechen, Kauen und Schlucken. Alle diese Akte werden vom Kranken langsam ausgeführt, und sind von einer sehr bald eintretenden Ermüdung und sogar von einem schmerzhaften Gefühl in den Muskeln begleitet. Es muss übrigens bemerkt werden, dass jetzt infolge der Behandlung die Zuckungen bedeutend geringer geworden sind, und zur Hervorrufung derselben ist schon ein intensiverer Versuch zu sprechen, kauen u. s. w. nötig. Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist das Auftreten der Zuckungen im Platysma myoides und in den benachbarten

Digitized by Google

Halsmuskeln ausschliesslich bei motorischen Bewegungen, bei welchen diese Muskeln in Tätigkeit geraten. Die Ursache der oben beschriebenen Krankheitserscheinung bei dem Kranken liegt im Cervicalteil des Rückgrats; wahrscheinlich ist eine cervicale Pachymeningitis infolge Spondylitis vorhanden. Die letztere ist entweder durch Lues oder Tuberkulose bedingt. Der therapeutische Effekt, der durch die Dehnung des Rückgrats erreicht wurde, spricht ebenfalls dafür, dass die Ursache der Zuckungen in der Spondylitis zu suchen ist. In demselben Sinne ist auch das Auftreten von starkem Schmerz und von Zuckungen beim Beklopfen des cervicalen Teiles des Rückgrates zu deuten.

Sitzung vom 25. April 1902.

1. Herr Prof. W. v. Bechterew. Demonstration eines **Tabeskranken, der an periodischem Schluck(s)en** leidet.

Der 32jährige Kranke, aus gesunder Familie stammend, hatte vor fünf Jahren eine luetische Infektion acquiriert, vor drei Jahren erschienen die ersten Symptome der gegenwärtigen Erkrankung. Zuerst traten Anfälle von Schlucken auf, vor einem Jahr nahmen diese Anfälle einen periodischen Charakter an, indem sie 7—8 Tage anhielten und nach 7—8 Tagen wieder auftraten. Die Anfälle von Schlucken dauern Tag und Nacht und sind äusserst quälend. Während der Periode des Schluckens verschlechtert zich der Allgemeinzustand des Kranken, die Ernährung und der Schlaf nehmen ab, die Nahrungsaufnahme verstärkt sofort das Schlucken, welches in diesem Fall zuweilen von Erbrechen begleitet wird. Nach dem Erbrechen wird das Schlucken gewöhnlich etwas geringer. Ausser dem Schlucken leidet der Kranke seit einem Jahr an lancinierenden Schmerzen in den Beinen. Bei der objektiven Untersuchung des Kranken liessen sich die gewöhnlichen Tabeserscheinungen feststellen. Die Untersuchung der erbrochenen Massen ergab Folgendes: Speisereste. Muskelfasern, Plattenepithel, Leukocyten, rote Blutkörperchen, Fetttropfen, verschiedene Mikroorganismen von Stäbchen- und Kokkenform; stark ausgeprägte Reaktion auf Milchsäure; Buttersäure in geringer Menge vorhanden; Fehlen von freier HCl. Das Interessante an diesem Fall von präataktischer Tabes sind die Anfälle von Schlucken als frühestes Symptom der Tabes, während die lancinierenden Schmerzen in den Beinen erst viel später auftraten. Es muss ferner die äusserste Hartnäckigkeit des Hauptsymptoms, in diesem Fall des Schluckens, hervorgehoben werden. Cerium oxalicum brachte dem Kranken nur geringe Erleichterung, ebenso die anderen Mittel. Zuweilen erleichterten Magenausspülungen den Zustand des Kranken.

2. Herr Dr. Frank. **Ueber Sehstörungen bei multipler Sklerose.**

Sehstörungen bei multipler Sklerose kommen sehr oft vor und sind von grosser diagnostischer Bedeutung. Unter 71 Kranken mit multipler Sklerose waren mehr oder weniger erhebliche Sehstörungen bei 51 Kranken (73 pCt.) vorhanden, wobei nur in sechs Fällen die Sehstörung rein funktioneller Natur war. In acht Fällen waren Veränderungen des Sehfeldes zu konstatieren, ohne dass ophthalmoskopisch irgend ein Befund am Augenhintergrunde erhoben werden konnte; in den übrigen 38 Fällen, d. h. in 53 pCt. bestand eine Sehnervenatrophie. Die Einschränkung des Sehfeldes war teilweise eine absolute, d. h. betraf sowohl die weisse, als auch die anderen Farben, teilweise bestand bloss ein Unvermögen die Farben zu erkennen. Ebenso wie die Atrophie der Sehnerven war die Einschränkung des Sehfeldes bald auf beiden Augen, bald nur auf einem Auge zu konstatieren. Die Intensität der Veränderung des Sehfeldes steht in keinem direkten Verhältnis zum Grade der Atrophie der Sehnerven. Die Atrophie der Sehnerven war in verschiedenen Graden zu beobachten; angefangen von einer leichten Verfärbung der Papille bis zur vollen Atrophie derselben. In einem Fall wurde eine Papillitis gefunden. Besondere Beachtung verdienen diejenigen Fälle von multipler Sklerose, in denen die Krankheit mit Sehstörungen einsetzt. Ein solcher Beginn der Krankheit fand sich in 6 pCt.

Digitized by Google

aller Fälle vor, in einigen traten Sehstörungen viele Jahre vor den übrigen Symptomen auf. Von besonderem Interesse sind zwei Fälle, in denen die Krankheit mit Erscheinungen eines Grosshirntumors begann (Kopfschmerzen und Stauungspapille) und erst nach längerer Zeit das volle Bild der multiplen Sklerose sich entwickelte.

In der Diskussion bemerkte Herr Prof. W. v. Bechterew Folgendes: Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich konstatieren, dass zuweilen die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose sich sehr schnell und unerwartet entwickeln und dann mit der Zeit ein gewisser Status quo sich einstellt. Mit Ihrer Erklärung der Entstehung von Sehstörungen bei der multiplen Sklerose kann ich mich nicht einverstanden erklären. Nicht alle Sehstörungen können auf retrobulbäre Veränderungen zurückgeführt werden, z. B. die Farbenskotome können nicht auf sie bezogen werden. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängen dieselben von Veränderungen in der Rinde ab.

E. Giese (St. Petersburg).

Gehirngewichte.

Die nachstehend aufgeführten Säugetiere wurden alle durch Chloroform getötet, die Vögel geschossen. Sämtliche Gehirne wurden frisch gewogen.

Species.	Körpergewicht g	Hirngewicht g	Rückenmarksgew. g	Körperlänge [1] cm	Schwanzlänge [2] cm	Flugweite cm	Grösster Brustumfang cm
Erinaceus europaeus m. [3]	405,0	2,85	0,35	22,0	2,5		
Erinaceus europaeus w.	480,0	2,76		23,0	2,7		
Pteropus edulis m	437,0	7,23	1,14	29,0		114,0	
Vesperugo serotinus m.	23,4	0,31	0,09	8,5	5,5	35,0	
Synotus barbastellus m.	6,2	0,185	0,04	4,5	5,0	27,0	
Syrnium aluco w.	587,0	8,75		30,0	18,0	93,0	22,0
Otus brachyotus m.	409,0	6,73			16,0	104,5	18,0
Anas ferina m	1243,0	6,17		48,0	9,0	91,0	29,0
Corvus cornix m.	605,0	9,68		35,0	19,0	96,0	24,0

J. Dräseke-Hamburg.

[1]) Körperlänge ist gemessen von der Schnauzenspitze bezw. Schnabelspitze bis Schwanzwurzel.

[2]) Bei den Vögeln sind die Masse der längsten Steuerfedern des Schwanzes genommen.

[3]) Das Tier wurde im Januar während des Winterschlafes getötet.

Digitized by Google

Therapeutisches.

Poly hat das von E. Fischer und v. Mering eingeführte **Veronal** als **Schlafmittel** bei 52 Patienten angewandt. Der gewünschte Erfolg wurde meistens mit 0,25—0,75 g erzielt. Der Schlaf tritt meist $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach Verabreichung (trocken in Oblaten) ein, rascher, wenn das Mittel gelöst gegeben wird. Unwirksam ist das Veronal in den Fällen, wo die Schlaflosigkeit durch Schmerzen bedingt ist. Angewöhnung scheint nicht einzutreten. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. (Münch. Med. Wochenschr. No. 20.)

Buchanzeigen.

Förster, Ottfried, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. Mit 63 Figuren im Texte. Jena 1902. Gustav Fischer.

Der Verf. behandelt in der vorliegenden Abhandlung die Frage der Koordination und ihrer Störungen unter pathologischen Bedingungen in ausführlicher Weise. Er schafft auf diese Weise eine feste Basis für die Bekämpfung der durch Koordinationsstörungen bedingten Funktionsanomalien, eine Therapie, die ja heute durch Leyden's und Frenkel's Bemühungen grosses praktisches Interesse gewonnen hat. Förster definiert die Koordination als die Fähigkeit des Organismus mit Hilfe der Muskelfasern solche äussere Effekte hervorzubringen, die einen bestimmten Zweck oder eine an sie gerichtete Aufgabe erfüllen, und diesen Effekt mit möglichst geringem Energieverbrauch zu erreichen. Ein Ueberblick, wie der Organismus diesen Effekt erzielt, gewährt uns tiefere Einblicke in die pathologischen Koordinationsstörungen. Es handelt sich da um agonistische Synergien, die oft genug durch antagonistische Synergien unterstützt werden. Zur Sicherung der Bewegung müssen aber auch diejenigen Muskeln, welche die seitliche Bewegungsrichtung bedingen, mitinnerviert werden, kollaterale Synergie, sowie ein Rotationsgleichgewicht hergestellt werden, rotatorische Synergie. An dieser koordinatorischen Tätigkeit beteiligen sich das Rückenmark, das Grosshirn und das Kleinhirn. Jeder dieser Faktoren erfährt eine ausführliche Besprechung. Nach einer allgemeinen Uebersicht über die pathologischen Koordinationsstörungen, die zu dem praktisch wichtigen Resultate führt, dass die einzelnen Koordinationsmechanismen sich gegenseitig vertreten können, wendet sich Förster dem Hauptteile seiner Arbeit, der tabischen Koordinationsstörung zu. Mit der Mehrzahl der neueren Autoren sieht Förster die Grundlage derselben in einer Störung der für die Koordination unentbehrlichen sensitiven Merkmale, u. z. sowohl der spinalen und cerebellaren (subkortikalen) als auch der kortikalen, d. h. der bewussten Empfindungen; anatomisch ausgedrückt: Untergang der Reflexkollateralen, der Kollateralen zu den Clarke'schen Säulen und der langen Hinterstrangsfasern. Förster geht nun daran an der Hand zahlreicher Abbildungen für die einzelnen Gliedabschnitte die bei der Tabes vorkommenden Koordinationsstörungen, u. z. nach den einzelnen Muskelgruppen, wie sie als Agonisten, Antagonisten, kollaterale und rotatorische Kräfte in Wirksamkeit treten, im Detail zu

Digitized by Google

erläutern. Es geht nicht an, auch nur andeutungsweise, auf den Inhalt dieses höchst lehrreichen Abschnittes, der zugleich die Hinweise für die kompensatorische Uebungstherapie enthält, einzugehen. Hier muss das Studium des Buches selbst den Fachkollegen wärmstens empfohlen werden.

Redlich (Wien).

Delbrück, Direktor der Irrenanstalt in Bremen. Hygiene des Alkoholismus (Hdb. d. Hygiene v. Th. Weyl), Jena 1901.

D. betont in der Einleitung die Schwierigkeit einer Abhandlung über den Alkoholismus, insofern als die objektive Beurteilung hier mit der Sitte — also mit Gefühlsmomenten —, ferner mit wirtschaftlichen und moralischen Verhältnissen zu rechnen habe.

Bezüglich der den Alkoholismus bedingenden Getränke weist D. nach, dass die Fuselöle in Wirklichkeit gegenüber dem Aethylalkohol ausserordentlich zurücktreten. Sie sind nur in den allerschlechtesten und in den allerteuersten Getränken zu fürchten.

Von der Nützlichkeit der alkoholärmeren Getränke — der leichteren Biere u. s. w — zur Bekämpfung des Alkoholismus hat sich D. nicht überzeugen können, da erfahrungsgemäss der Alkoholiker von dünneren Getränken zu stärkeren übergeht.

Auch zeigt die Statistik, dass in dem Staate des grössten Bierkonsums, in Bayern, auf den Kopf der Bevölkerung nicht weniger, sondern eher mehr absoluter Alkohol kommt, als in dem Staate des grössten Schnapskonsums, in Dänemark (11 : 6 Liter pro Jahr).

Die Verehrer eines guten Glases, die von einem Kampf gegen den Alkoholismus nichts wissen wollen, haben insofern recht, als es zu allen Zeiten und bei allen Völkern Trunksüchtige gegeben hat, aber die statistischen Nachweise über den Alkoholkonsum ergeben eine so ungeheuere Steigerung desselben in der neuesten Zeit, dass dieses letztere „eine Geissel des Jahrhunderts" zu werden droht.

Die Statistik bezüglich der Vereinigten Staaten und bezüglich Schweden und Norwegen aus den Jahren nach 1830, resp. nach 1860 zeigt deutlich die Wirkungen, die ein gesteigertes Interesse für die Alkoholfrage resp. der Krieg gegen den Alkoholkonsum hervorrief. Allerdings ist für diese, wie für die anderen Länder der wesentliche Feind jetzt nicht der Branntwein, dessen Kurve stabile oder sogar fallende Tendenz zeigt, sondern das Bier, dessen Verbrauchskurve fast überall rapid steigt.

Unter den sozialen Ursachen des Alkoholismus werden u. a. ungesunde Verhältnisse in der Landwirtschaft und in der Industrie (Entlöhnung durch alkoholische Getränke u a m.), eine mangelhafte Regelung der Wirtshausfrage (Abhängigkeit des „Wirtes" von den Brauereien, Trinkunfug u. s. w.) angeführt.

Dass unter den individuellen Ursachen des Alkoholismus nicht die Degeneration resp. die Heredität, sondern tatsächlich die Trinksitte obenan zu stellen ist, weist D. sehr schön an dem Beispiel der Frauen nach. Diese stehen ja bezüglich der Heredität natürlich den Männern gleich (eher noch ungünstiger als diese), sind aber den Trinksitten nicht unterworfen. Dass also unter den Alkoholkranken (in Preussen) nur 6 pCt. Frauen sind, beweist, dass mindestens 80 pCt. der männlichen Alkoholisten in erster Linie Opfer der Trinksitte und der damit in Zusammenhang stehenden äusseren Verhältnisse sind.

Entsprechend den Arbeiten von v. Bunge, Kassowitz, v. Noorden, Strümpell ist weder der Alkohol an und für sich ein Nährmittel, eine Wärmequelle oder ein Eiweisssparer, noch sind die im Bier enthaltenen Extraktivstoffe von irgendwelchem Wert im Körperhaushalt. Nach Strümpell erschweren die letzteren eher noch die schon durch die Flüssigkeitsvermehrung vermehrte Herzarbeit.

Ein besonderes Kapitel ist den Wirkungen des Alkohols auf die nervösen Zentren gewidmet: An Stelle der Selbstbeobachtung, die „Anregung des Geistes, heitere Stimmung" u. s. w. konstatierte, sind durch

Digitized by Google

Kraepelin und seine Schüler objektive Methoden eingeführt worden, um die Wirkungen auf die verschiedenen Hirnfunktionen festzustellen. Dass Totalabstinenten länger als andere Menschen leben, haben die Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften, die bei Abstinenz grösstenteils eine Ermässigung der Prämie gewähren, ergeben.

Die klinischen Erscheinungen des chronischen Alkoholismus werden eingehend — von ihren Anfängen an, die ja meist nicht „klinisch" sind — dargestellt.

Das reichliche Material bezüglich der durch Trunksucht hervorgerufenen Belastung der Nachkommenschaft wird übersichtlich und kritisch zusammengestellt.

Was die Behandlung der Trunksucht anlangt, so wird jetzt allgemein die Ansicht anerkannt, dass hierzu die dauernde Totalenthaltsamkeit des Trinkers nötig ist. Zu dieser aber muss der Pat. erzogen werden, es handelt sich nicht um eine einfache Diätvorschrift. Die Erziehung zur Abstinenz kann der Arzt, — der natürlich bei vielen Begleiterscheinungen des Alkoholismus nötig ist —, nicht allein durchführen; er bedarf hierzu des Laien, der Gesellschaft. Wer einen Einfluss auf den Trinker gewinnen will, muss sich intensiv mit ihm und mit der Alkoholfrage beschäftigen.

Die häufigen Rückfälle der Trinker sind in erster Linie bedingt durch den Mangel einer alkoholfreien Geselligkeit.

Die mechanische Hinderung am Trinken in einer Anstalt heilt den Trinker nicht.

Meist ist ein Berufswechsel notwendig, die Familie des Trinkers muss abstinent werden und endlich ist der Anschluss an einen Abstinenzverein dringend zu wünschen.

Das „blaue Kreuz" mit religiöser Grundlage und der „Guttemplerorden" mit der Tendenz, die Trinksitten als solche zu bekämpfen, haben erfahrungsgemäss sehr gute Erfolge.

Was die Trinkerheilanstalten betrifft, so schlägt Delbrück mit guten Gründen eine Trennung der heilbaren und unheilbaren Trinker vor. Das Experiment von totalabstinenten Irrenanstalten ist in der Schweiz und einigen deutschen Anstalten nach D. vollständig geglückt.

Sehr interessant ist die Darstellung der Geschichte der Abstinenzbewegung seit dem grauen Altertum bis zur Neuzeit (in England z. Z. za. fünf Millionen Abstinente). Die Wirkungen der Prohibition (staatliches Verbot des Vertriebs von Alkohol), der Lokaloption (die Entscheidung liegt bei den Communen) und des Gothenburger Systems (Beseitigung des persönlich interessierten Wirtes) werden gezeigt.

Die Geschichte lehrt, dass stets bei hohem Alkoholkonsum eines Volkes ein stärkerer Kampf gegen den Alkoholismus einsetzt. Derselbe richtet sich gewöhnlich zunächst gegen die Unmässigkeit und wird erst dann wirklich erfolgreich, wenn er auch den mässigen Genuss bekämpft. Ueberall schreitet man stetig zu radikaleren Massnahmen vor.

Auch in Deutschland hat die Bewegung diesen Verlauf genommen und zwar seit za. 1835 durch den „Verein gegen den Missbrauch geistiger Getränke" und danach durch die jetzt rasch wachsenden Abstinenzvereine des Guttemplerordens, des blauen Kreuzes, der „abstinenten Arbeiter".

Sowohl gesetzgeberische Massnahmen ohne vorherige Aenderung der öffentlichen Meinung, als auch die Frage der „Ersatzgetränke" erscheinen gegenüber der Wirtshausfrage von geringer Bedeutung.

In der Praxis zeigt sich die Forderung der Totalabstinenz viel wirksamer als die der Mässigkeit, welch' letztere ja — aus mangelnder Krankheitseinsicht — von jedem Trinker gestellt werden kann.

Was für das Individuum gilt, gilt auch für die Gesamtheit: Die allgemeine Abstinenz darf umsoweniger als Utopie bezeichnet werden, als die allgemeine Mässigkeit sich als solche herausgestellt hat. Zunächst kommt es den Abstinenten aber darauf an, mit der Trinksitte zu brechen. Das tut aber der Mässige nicht, ja nicht einmal der Abstinent, der ein Glas Wein vor sich stehen hat oder gar zum Scheine daran nippt.

Digitized by Google

Dass dem Kampf gegen den Alkoholismus durch die Abstinenten geschadet werde, wie die „Mässigen" behaupten, indem die grosse Masse vor den Kopf gestossen und die Sache lächerlich gemacht werde, wird eben durch die Abstinenten bewiesen, die die Sache ernst nehmen und gerade diesen Fluch der Lächerlichkeit als das zu bekämpfende Ziel ansehen.

Was die Gefahr anderer Gifte anlangt, die bei völliger Abstinenz als Ersatz drohen sollen, so zeigt der Morphinismus die Schädlichkeit mässiger Dosen von gewohnheitsmässig genommenen Giften Kaffee, Thee, Tabak sind nicht mit dem Alkohol zu vergleichen, weil ihnen die soziale Bedeutung fehlt, weil Verbrechen, Selbstmord, ökonomischer und sozialer Ruin von Familien wohl durch Alkohol, **nie** durch jene Gifte bewirkt werden können.

Wenn an dem vorzüglich geschriebenen, sehr aktuellen Buch Aussetzungen zu machen sind, so betreffen diese nur, wie ich glaube, Kleinigkeiten.

Zunächst ist der Titel wohl nur insofern gerechtfertigt, als das Buch ein Band des grösseren hygienischen Handbuchs ist, sonst müsste es wohl „soziale Bedeutung des Alkoholismus" oder „Schäden des Alkoholismus" oder dgl. heissen.

Für den nicht psychiatrisch gebildeten Arzt scheint die Diagnose des chronischen Alkoholismus, die Symptomatologie, sowie die Darstellung der jetzt üblichen unzweckmässigen Unterbringung der Trinker in Irrenanstalten zu fehlen.

Es ist nicht allgemein bekannt, wie wenig den Trinkern in Irrenanstalten genützt wird und welche Schwierigkeiten gerade sie im Betrieb derselben hervorrufen. Auch das bezüglich der Trinkerheilanltalten in Deutschland und in anderen Ländern Erreichte hätte wohl eine ausführlichere Besprechung verdient. Lilienstein-Bad Nauheim.

Laquer, L., Ueber schwachsinnige Schulkinder (Sammlung zwangsloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, IV. Band, Heft 1). Halle, Marhold.

Verfasser, der durch seine früheren Veröffentlichungen in der Frage der Erziehung und Behandlung schwachsinniger Kinder bereits auf das Vorteilhafteste bekannt ist, giebt in vorliegender Broschüre seine Ansichten und Erfahrungen über die Beteiligung der praktischen Aerzte in der Beobachtung und Versorgung der Schwachsinnigen wieder.

Die vollständige Lösung der Frage der Versorgung Schwachsinniger ist nur möglich bei gleichzeitiger allgemeiner Einführung von Schulärzten in Volks- und Mittelschulen.

Welche Kinder als schwachsinnig anzusehen sind, lässt sich bei der Aufnahme nicht feststellen, das kann nur durch die Beobachtung in der Schule erfolgen.

Zweckmässig ist es nicht den Ausdruck „eine Klasse für schwachsinnige Kinder", sondern den Ausdruck „Hilfs-Klasse" zu gebrauchen. In Frankfurt a. M. heisst die betreffende Schule „Hoelderlin-Schule". Die Erkennung der idiotischen Kinder gelingt den erfahrenen Lehrern auch ohne die Mitwirkung der Aerzte. Für das Erkennen der zweiten Gruppe, der schwach befähigten Kinder ist aber das Zusammenarbeiten von Lehrern und Schulärzten nötig.

In Frankfurt a. M. wird die Seh- und Hörprüfung der Kinder erst einige Monate nach Beginn des Unterrichts ausgeführt. Zu dieser Zeit lässt sich oft schon, gerade aus der Schwierigkeit, die sich bei der Prüfung dieser Organe ergiebt, feststellen, welche der Kinder schwachsinnig sind oder nicht.

Hand in Hand damit hat die Beobachtung des Lehrers zu gehen.

8—9 Monate des Schulbesuches sollte man verstreichen lassen, ehe man zu besonderen Maasnahmen gegenüber den Schwachsinnigen schreitet event. kann man auch noch länger — bis zu 2 Jahren — darüber hingehen lassen.

Digitized by Google

Die Mitteilung des in Frankfurt a. M. benutzten Beobachtungsbogen erscheint als recht zweckmässig.

In Deutschland werden jetzt 7013 Kinder in 100 Hilfsklassen und Schulen unterrichtet und zwar

3940 Knaben und 3073 Mädchen.

In Frankfurt finden sich in der betreffenden Schule i J. 1901

59 Knaben und 53 Mädchen

Wichtig ist, dass sich der Arzt über die häuslichen Verhältnisse der schwachsinnigen Kinder unterrichtet. Bei der Anamnese ist auf erbliche Belastung (Tuberkulose, Alkoholismus, Nerven- und Geisteskrankheiten), sowie auch auf etwaige Kriminalität der Eltern zu achten, weiter auf überstandene Krankheiten des Kindes, namentlich Krämpfe, Hirnentzündungen, Ohnmachten, Kopfverletzungen, doch ist die Angabe hinsichtlich der letzteren mit Vorsicht aufzunehmen.

Zu erwähnen ist auch die häufige späte Entwicklung der motorischen und coordinatorischen Funktionen schwachsinniger Kinder.

Bei der Untersuchung achte man auf das Vorhandensein von Degenerationsmerkmalen, körperlichen Missbildungen, Störungen des Sehvermögens, wie Schielen, Fehlen der Farbenempfindung u. dgl.

Die Aufnahme in die Hilfsschulen hat nach einer Prüfung vor einem Ausschuss zu erfolgen, und die Einwilligung der Eltern ist tunlichst auf gütlichem Wege zu erlangen Epileptiker werden in die Frankfurter Hilfsschulen nicht aufgenommen.

Für aus den Hilfsschulen Entlassene ist auch weiterhin eine gewisse Fürsorge notwendig, wie sie in manchen Orten durch einen Verein geschaffen ist, der darauf zu achten hat, dass die betreffenden Personen nicht Verirrungen, dem Alkoholismus, der Prostitution usw. anheimfallen.

Das eingehende Studium vorliegender Broschüre dürfte Behörden, Lehrern und Aerzten, die sich mit der Frage der Einrichtung derartiger Hilfsklassen zu befassen haben, warm zu empfehlen sein.

Leubuscher-Meiningen.

1. **Havelock, Ellis,** Das Geschlechtsgefühl, eine biologische Studie, übersetzt von Hans Kurella. Würzburg 1903.
2. **Hirschfeld, M.,** Der urnische Mensch. Leipzig. Max Spohr.
3. **Bloch, I.,** Beiträge zur Aetiologie der Psychopathia sexualis. Dresden 1903 H. R Dohrn.

Das erste die er Bücher, wohl als Fortsetzung der „Psychology of Sex" gedacht, enthält zunächst eine Analyse des normalen Geschlechtstriebes, eine Darstellung der Beziehungen zwischen Erotik und Schmerz, endlich eine spezielle Abhandlung über den Geschlechtstrieb beim Weibe, wobei E. zu dem Resultat kommt, dass das Weib

1. grössere scheinbare Passivität zeigt.
2. Der weibliche Geschlechtstrieb ist komplizierter, seltener spontan, bedarf der Anregung zu allmählicher Entwicklung und kommt
3. erst nach der Aufnahme regelmässigen Geschlechtsverkehrs zur vollen Stärke.
4. Frauen vertragen sexuelle Excesse besser als Männer.
5. Die Geschlechtssphäre des Weibes ist ausgedehnter als beim Mann, das Geschlechtsleben zeigt stärkere Periodicität.

Anhangsweise wird die Entwicklung des Geschlechtstriebes und der G. bei den Naturvölkern abgehandelt

Während E im wesentlichen die physiologische, bezw. biologische Seite des Sexuallebens erörtert, beschäftigt sich Bloch (3) ausschliesslich mit dem psychopathischen, Hirschfeld (2) noch spezieller mit dem Sexualleben der Homosexuellen

Hirchfeld ist Verfechter des extremen Standpunktes, dass der homosexuelle Verkehr in sozialer Hinsicht vom Sachverständigen und Richter genau so betrachtet werden müsse, wie der heterosexuelle. Die Arbeit stellt eine bis in die feinsten Details sich erstreckende Psychologie

Digitized by Google

der Homosexuellen dar, wie sie bisher wohl kaum in der psychiatrischen Literatur zu finden ist. Sie ist in extenso im „Jahrb. f. sexuelle Zwischenst. 1903, Leipzig" aufgenommen. Ein Inhaltsverzeichnis bezw. ein Sachregister erscheint für eventuelle spätere Auflagen wünschenswert und würde ohne Zweifel den Wert des Buches erhöhen.

Der hier vorliegende zweite Teil der „Beitr. z. Aetiol. d. Psychopathia sexualis" von Bloch (3) soll nach des Verf. eigenen Schlussätzen auf anthropologischem und ethnologischem Wege den Nachweis erbringen, dass „die letzte Ursache aller geschlechtlichen Perversionen etc. das dem Genus Homo eigentümliche Variationsbedürfnis (— eine physiologische Erscheinung —) sei . Die „klinisch-pathologische Auffassung" der geschlechtlichen Perversionen sei „unhaltbar". Dieser Standpunkt dürfte indessen mehr als das Resultat eifrigen Literaturstudiums als der Erfahrung und Beobachtung an Kranken aufzufassen sein.

Die letztere scheint B. nach dem soeben angeführten Urteil auch nicht sonderlich hoch anzuschlagen; doch hat die Geschichte der Psychiatrie gezeigt, wie ausschliesslich die Krankenbeobachtung entscheidend ist und wie falsch es ist, psychopathologische Erscheinungen normal psychologisch erklären zu wollen. Ein solcher Versuch liegt aber bei B. offenbar vor. Die Höhen und Tiefen bestimmter psychopathischer Vorgänge — wie sie in dem Hirschfeld'schen Buche, allerdings nicht unter diesem Gesichtspunkt, dargestellt sind, — will B. durch die so einfache normalpsychologische Formel des Variationsbedürfnisses erklären. Das ist unmöglich. Lilienstein, (Bad Nauheim).

Hartmann, Fritz, Die Orientierung. — Die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Leipzig 1902. F. C. W. Vogel.

Die vorliegende Arbeit liefert eine Darstellung der Orientierung im Raume. Verf. geht von den einfachsten, als Orientierung aufzufassenden Vorgängen in der Tierreihe aus und verfolgt dieselben von den Wirbellosen bis zu den höchsten Wirbeltieren und zum Menschen. Auf diesem Wege gelingt es dem Verf., das so äusserst kompliziert erscheinende Wesen der Orientierung beim Menschen in befriedigender Weise und in einem unseren gegenwärtigen Anschauungen von dem Bau und der Verrichtung des Nervensystems entsprechenden Sinne zu analysieren. Die gefundenen Resutate werden durch eine Pathologie der Orientierung unter Mitteilung entsprechender Krankengeschichten ergänzt und erweitert. Bezüglich Einzelheiten muss auf das Werk selbst verwiesen werden.

Geist-Zschadrass.

Deutsch, W., Der Morphinismus. Stuttgart, 1901, F. Enke.

Das in erster Linie für den praktischen Arzt berechnete Buch enthält neben einer ausführlichen Darstellung der Arbeiten auf diesem Gebiet (11 Seiten Literaturangaben) eine Beschreibung des Morphinismus in Bezug auf Aethiologie, pathologische Anatomie (Haut, Herz (?), fettige Degeneration innerer Organe), Diagnose, Symptome, Prognose und am ausführlichsten in Bezug auf die Therapie.

Naturgemäss nimmt bei der Darstellung der Aetiologie, der Diagnose und der Symptomatologie das Eingehen auf die psychische Degeneration im allgemeinen sowie auf andere chronische Intoxicationen einen grossen Raum ein.

In Bezug auf die Therapie werden die bisherigen Veröffentlichungen mehr gut referierend als kritisch besprochen.

Als ein objektives Zeichen der Schlaflosigkeit fand D. in einer Reihe von Fällen eine „oberhalb des Ligament cauthi interuum auftretende linsen- bis erbsengrosse Prominenz". Eine solche Prominenz soll bei älteren Leuten häufig, aber auch bei diesen meist im Zusammenhang mit einer Schlafstörung auftreten.

Das Symptom soll zum Teil oder auch ganz nach besseren Nächten oder nach Heilung der Agrypnie schwinden.

Digitized by Google

Im übrigen dürfte ausser der Kasuistik wenig neues für den Neurologen in dem Buche zu finden sein.

Lilienstein, (Bad Nauheim).

Alber, A., Atlas der Geisteskrankheiten, im Anschluss an Sommer's Diagnostik der Geisteskrankheiten, mit 110 Illustrationen. Wien 1902 Urban und Schwarzenberg. 126 S.

Unter den 110 Illustrationen sind 102 Abbildungen von Geisteskranken, teils Photografien der ganzen Figur, teils Brustbilder. Die Mehrzahl der Photografien kann als technisch gelungen bezeichnet werden, nur auf wenigen ist die Beleuchtung schlecht gewählt, der Hintergrund zu unruhig. Photografien Geisteskranker sind ein ausgezeichnetes Hilfsmittel das Gedächtnis der Anstaltsärzte zu beleben; mit einem Schlag taucht bei Betrachtung des Bildes der Krankheitsverlauf mit allen Einzelheiten vor dem geistigen Auge des Beschauers auf. Dass aber der Atlas, wie Sommer will, „zur Förderung der Erkenntnis geistiger Störungen dienen möge", glaube ich nicht Es sind wohl einige der Darstellungen recht charakteristisch für die betreffenden Krankheiten, so dass man aus ihnen zur Not die Diagnose erraten könnte, aber bei den meisten muss der Beschauer doch einfach glauben, was der zugehörige Text ihm sagt.

Einen Aufschluss über die Sommer'sche Terminologie bringt nur Tafel XX und XI, welche Darstellungen porencephalischer Gehirne enthalten. In Sommer's Diagnostik der Geisteskrankheiten war ich erstaunt die Porencephalie als eine intra vitam diagnostizierbare Krankheit aufgeführt zu finden, und bemühte mich vergeblich irgendwelches differentialdiagnostische Kennzeichen der cerebralen Kinderlähmung gegenüber Sommer ermittelt hätte zu entdecken. Diese Tafeln, sowie die zugehörige Beschreibung lösen das Rätsel. Sommer versteht unter Porencephalie eine zur Mikrogyrie führende Encephalitis der Grosshirnsubstanz. Der Porus ist nicht notwendig. Aber das hätte er doch sagen sollen! Storch.

Maddose, Ernest E. Die Motilitätstörungen des Auges auf Grund der physiologischen Optik nebst einleitender Beschreibung der Tenow'schen Fascienbildungen. Autorosierte Deutsche Ausgabe und Bearbeitung von Dr. W. Asher. Leipzig 1902.

Der Titel giebt den Inhalt des Buches an, das sich durch eine äusserst klare Behandlung der zum Teil recht verwickelten physikalischen und physiologischen Fragen auszeichnet. Besonders die Kapitel über Augenmuskellähmungen VII, VIII und IX zeichnen sich durch die Fachlichkeit und Gründlichkeit der Darstellung aus. „Es fehlte bisher in der Deutschen Medizinischen Literatur eine Monographie der Augenbewegungen und des Raumsinns unter normalen und pathologischen Verhältnissen" — sagt der Uebersetzer in seinem Vorwort. Diese Lücke auszufüllen, ist das Werk bestimmt Sein Zweck ist „das eingehendere Studium der so verwickelten Lehre von den Anomalien der Stellung und Motilität des Auges nicht nur Augen-, sondern auch Nervenärzten zu erleichtern." Ich glaube, dass dies Buch in der Tat seinen Zweck zu erfüllen ausgezeichnet geeignet ist. Storch, Breslau.

Lundborg, Hermann. Klinische Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoclonie und damit verwandten Krankheiten. Stockholm 1901. 131 S.

Der Hauptwert des Buches liegt in der klinischen Schilderung und symptomatologischen Abgrenzung der familiären Myoclonie verwandten Krankheiten gegenüber. Verf. hat in 10 Familien 17 Fälle von Myoclonie gesehen. Eine genealogische Tabelle zeigt die familiäre Natur der Erkrankung.

Weniger zustimmend wird man sich seinen Betrachtungen über das Wesen der Erkrankung gegenüber verhalten. Dass er mehrfach bei seinen Myoclonischen Tetanie, Paralysis agitans, Katatonie beobachtete, ist doch noch nicht irgendwie beweisend für die innere Zusammengehörigkeit dieser

Digitized by Google

Erkrankungen. Vollends wird man sich der Zusammenstellung der Katatonie mit Morbus Basedowii und Myxödem gegenüber noch einige Zurückhaltung auferlegen müssen. Storch, Breslau.

Ladame, Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumogastrique. Mém. cour. par l'Unions. de Lausanne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.

Die gründliche Untersuchung des Verf.'s hat folgende neue Resultate ergeben: 1. Die Chromatolyse der Ganglien und Bulbärkerne des Vagus nach Resektion des Vagus bezw. Vago-Sympathicus (am Halse) ist durch die „Desagregation" und das Einschmelzen der Tigroidkörper und durch den Ortswechsel des Kerns charakterisiert. 2. Die Schwellung ist keineswegs eine regelmässige Erscheinung bei der Chromatolyse. 3. Am 122. Tage nach der Operation zeigt der erkrankte dorsale Vaguskern bei dem Hund noch keine Abnahme der Zahl seiner Ganglienzellen (bei der Katze auch am 147. Tage noch nicht). Warum im Gegensatz hierzu bei dem Kaninchen eine solche Abnahme zweifellos eintritt, vermag Verf. nicht zu erklären. 4. Die Vakuolisation ist kein Kunstprodukt, sondern eine Form der zelligen Degeneration. Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

Prof. K. Heilbronner in Halle ist zum leitenden Arzt der Beobachtungsstation für geisteskranke Verbrecher in Breslau vom 1. Okt. d. J. ab ernannt worden.

Die Privatdozenten Dr. Anton Zingerle in Graz und Dr. W. P. Serbsky in Moskau sind zu a. o. Professoren ernannt.

Die diesjährige Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte wird am 31. Oktober und 1. November in Karlsruhe stattfinden, die Versammlung des Vereins für Kinderforschung am 11. und 12. Okt. in Halle (Vorträge von Oppenheim, Aschaffenburg u. a.), die Versammlung mitteldeutscher Psychiater am 25. Oktober in Leipzig. Für die letztere ist folgende Tagesordnung vorgesehen:

1. Privatdozent Dr. Köster (Leipzig): Ueber die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzel und des sensibeln peripheren Nerven, mit Demonstrationen.
2. Dr. P. J. Möbius (Leipzig): Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel.
3. Dr. W. Alter (Leubus) Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen Geistesstörungen.
4. Oberarzt Dr. H. Dehio (Dösen): Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken.
5. Prof. Held (Leipzig): Ueber die Membrana limitans gliae (Eigengrenze) des Gehirns.
6. Dr. Kufs (Sonnenstein): Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, kombiniert mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis (Demonstration von Mikro-Photogrammen).
7. Dr, Rentsch (Sonnenstein): Ueber zwei Fälle von Paralyse mit Hirnsyphilis (Pseudo-Paralysis paralytica nach Jolly) Demonstration von Mikro-Photogrammen)
8. P. Flechsig (Leipzig): Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht, mit Demonstrationen.
9. Dr. Quensel (Leipzig); Zur Pathologie der amnestischen Aphasie.
10. Dr. Klien (Leipzig): Incoordination der Augenbewegungen bei einer oberflächlichen Hirnläsion.

Verantwortlicher Redacteur Prof. Dr. Ziehen in Halle.

Digitized by Google

Zur Frage der spinalen Zentren einiger peripherer Nerven beim Hunde.

Von

MICHAEL LAPINSKY,

Privatdocent an der Universität zu Kiew.

Dem wachsenden Bedürfnis nach einer Rückenmarkslokalisation motorischer Funktionen entgegenkommend, versuchten mehrere Autoren diese Frage dadurch zu lösen, dass sie die spinalen Zentren derjenigen Nervenstämme bestimmten, denen diese Funktionen obliegen. Zu diesem Zweck verletzten sie durch verschiedene Verfahren periphere Nerven, suchten dann nach Veränderungen in denjenigen Vorderhornzellen, in denen diese Nerven ihren Ursprung nehmen und bestimmten auf diese Weise die betreffenden Zentren.

An erster Stelle muss hier die Arbeit von Knape genannt werden, der diesem Gegenstand viel Zeit und Aufmerksamkeit gewidmet hat.

Knape resecierte die peripheren Nerven bei sehr jungen Tieren, tötete diese Tiere nach vielen Monaten, zuweilen sogar nach 2—4 Jahren und suchte dann nach Veränderungen des Rückenmarks; der grösseren Anschaulichkeit wegen drückte er den Unterschied zwischen der normalen und der verletzten Hälfte in Zahlen aus. In einem Teile seiner Versuche fand der Autor eine Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen, eine dem entsprechende Verdünnung des von ihren Achsenzylindern gebildeten intramedullären Faserzuges und eine ebensolche Verdünnung der Vorderwurzeln an der angegrifienen Hälfte. (Zuweilen boten aber diese Wurzeln auch in solchen Segmenten, in denen eine Abnahme der Zahl der Vorderhornzellen festgestellt wurde, keine merklichen Veränderungen.)

Bei dem Arbeiten nach dieser Methode, d. h. bei der Auszählung der Zellen und der Wurzelfasern einzelner Präparate, kam Knape zu folgenden sehr allgemeinen Schlüssen über die Rückenmarkszentren für die Nerven der oberen Extremität.

Der Kern des n. ulnaris liegt im VII. und VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegment.

Digitized by Google

Der Kern des n. medianus befindet sich im VII. und im VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegment.

Der Kern des n. radialis kommt im VI., im VII, im VIII Cervical- und im I. Dorsalsegment zu liegen.

Genauere Resultate erhielt Knape, als er Nerven erwachsener Tiere durchschnitt und dann das Rückenmark nach kürzerer Zeit, und zwar nach etwa 2—3 Wochen, untersuchte. Bei dieser Versuchsanordnung kam er zu folgenden Schlüssen:

Das Zentrum des Ulnaris liegt im VII. und im VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegment.

Im VII. Segment befindet sich dieses Zentrum in einer kleinen Anzahl lateraler Zellen des nucleus dorso- und ventrolateralis.

Im VIII. Segment kommt dieses Zentrum in den lateralen Zellen des nucleus dorso-lateralis, ventro-lateralis und im nucl. ventro-medialis zu liegen.

Im I. Dorsalsegment liegt dieses Zentrum in den vorderen Zellgruppen: in dem nucl. ventrolateralis und ventralis, zum Teil auch im nucl. dorsolateralis.

Als Sitz des Zentrums für den Medianus giebt der Autor das VII., das VIII. Cervical- und das I. Dorsalsegment an.

Im VII. Cervicalsegment liegt dieses Zentrum in dem nucl. dorsolateralis und ventrolateralis.

Im VIII. Segment liegt es im nucl. dorsolateralis, im nucl. ventrolateralis und zum Teil im nucleus intermedialis.

Im I. Dorsalsegment — und zwar bis zu seinen untersten Abschnitten — nimmt dieses Zentrum ebenso drei Gruppen, wie im VIII. Cervicalsegment ein: den nucl. ventrolateralis, nucl. ventralis und nucl. dorsolateralis.

Der Radialis besitzt einen Kern im VI., im VII. und im VIII. Cervical-, und im I. Dorsalsegment.

Im VI. Segment liegt dieses Zentrum in den mittleren Teilen des nucl. dorsalis medialis, im nucl. centralis, sowie im nucl. ventrolateralis.

Im VII. Segment kommt es im nucl. dorsolateralis und nucl. centralis zu liegen.

Im VIII. liegt es im nucl. dorsolateralis und im nucl. centralis.

Im I. Dorsalsegment umfasst dieses Zentrum die nucl. dorsolateralis und ventrolateralis.

Das Zentrum des n tibialis beginnt beim Hunde im oberen Teile des IV. Lumbalsegments und erstreckt sich bis zum I. Sakralsegment.

Digitized by Google

Es nimmt die laterale Hälfte des nucleus dorsolateralis des IV., V, VI. und VII. Lumbalsegments ein.

Im IV., V., VI. und VII. Lumbalsegment liegt es im nucleus ventrolateralis. Im V. und VI. Lumbalsegment gehören hierher die nuclei centrales.

Im I. Sakralsegment befindet sich dieses Zentrum im nucl. ventralis, der hier gross ist und in zwei sekundäre Kerne zerfällt.

Der Kern des n. peroneus beginnt im V. Lumbalsegment und erstreckt sich bis zum II. Sakralsegment.

Im V. Lumbalsegment liegen die Kerne dieses Nerven im nucl. dorsolateralis (hier mit dem Zentrum des n. tibialis konfluierend) und ausserdem im nucl. ventrolateralis.

Im VI. Lumbalsegment wurzelt das Zentrum des n. peroneus in den nucl. dorsolateralis, ventrolateralis, centralis, intermedialis und ventromedialis.

Das VII. Segment enthält dieses Zentrum in folgenden Gruppen: nucleus dorsolateralis, nucl. ventrolateralis, nucl. ventromedialis und nucl. centralis.

Im I. und II. Sakralsegment liegt dieses Zentrum in den nucl. ventrales.

Der n. obturatorius besitzt ein Zentrum im IV., V. und VI. Segment des Lumbalmarks.

Im IV. Lumbalsegment liegt dieses Zentrum im nucl. dorsolateralis, ventrolateralis und im nucl. centralis.

Im V. Segment liegt es im nucl. dorsolateralis, im lateralen Abschnitt des nucleus centralis und teilweise auch im nucleus ventrolateralis. In diesem Segment erreicht das Zentrum seinen grössten Umfang.

Im VI. Lumbalsegment liegt es im nucl. dorsolateralis und im nucl. ventromedialis.

Das Zentrum des n. cruralis ist in den III.—V. Lumbalsegmenten enthalten.

Im oberen Abschnitt des III. Segments liegt dieses Zentrum im nucl. ventrolateralis und im nucl. dorsolateralis. In dieser Höhe des Lumbalmarks ist der Cruraliskern sehr zellarm.

Im IV. Lumbalsegment liegt dieses Zentrum im hinteren Teil des nucl. ventrolateralis, im vorderen Teil des nucleus dorsolateralis und im lateralen Teil des nucleus centralis.

Im V. Segment ist der Kern für den Cruralis im nucleus dorsolateralis und im nucl. intermedialis enthalten.

Marinesco (9, 10, 11) der einige kleinere Beobachtungen über die spinale Lokalisation peripherer Nerven veröffentlichte, kam zu dem Schluss, dass jeder Nervenstamm seine Fasern aus einem Hauptkern und einigen Nebenkernen bezieht. Der Hauptkern besitzt nach Marinesco stets scharfe Umrisse. Eine Aus-

Digitized by Google

nahme von dieser Regel bilden nur die nn. medianus und ulnaris, deren Hauptkerne miteinander verschmolzen sind und keine besonderen Grenzen besitzen.

Was die Einzelheiten der Lokalisation der Nerven der vorderen Extremität betrifft, so schildert sie Marinesco (Revue neurologique 1898) folgendermassen:

Das Zentrum für den n. musculocutaneus liegt beim Hund im V., VI. und VII. Halssegment; es nimmt den nucl. posterior lateralis ein und erweitert sich im VI. Segment, indem es hier in zentraler Richtung wächst.

Die nn. medianus und ulnaris besitzen ein gemeinschaftliches Zentrum, das sich vom VII. Cervical- bis zum I. Dorsalsement erstreckt und den nucl. lateralis posterior einnimmt. Der Ulnariskern beginnt oberhalb des Medianuskerns.

Das Zentrum für den n. radialis liegt im nucl. lateralis posterior des VII. Cervicalsegments; bei der Annäherung an das VIII. Segment erweitert es sich in der Querrichtung des Segments.

Die beschriebenen Grenzen sind nicht scharf, sondern eher diffus und gehen ineinander über.

Parhon und Popesco (13), die den Ischiadicus des Hundes durchschnitten und dann die Reaktionsveränderungen der Rückenmarkszellen verfolgten, waren imstande, das Zentrum dieses Nerven zu bestimmen. Ihrer Meinung nach liegt das spinale Ischiadicuszentrum bei diesem Tier im Lumbalmark, und zwar erstreckt es sich vom IV. Segment bis zum oberen Abschnitt des VI. Segments.

Resezierten die Autoren nur den N. peroneus oder nur den N. tibialis, so fanden sie keinen besonderen Kern für jeden dieser Nerven. Die Ganglienzellen für beide Nerven befanden sich in einem und demselben Zentrum und zwar im nucl. posterior lateralis, wobei die Durchschneidung des N. tibialis eine Reaktion in den inneren, die Durchschneidung des N. peroneus Veränderungen in den äusseren Zellgruppen dieses Kerns nach sich zog.

Das Zentrum für den N. cruralis verlegen die Autoren in das dritte und vierte Lumbalsegment.

Sano durchschnitt den N. phrenicus bei einer drei Monate alten Katze, tötete sie nach einiger Zeit und fand dann das Zentrum für diesen Nerven im zentralen und vorderen Teil des Vorderhorns des III., IV., V. und VI. Cervikalsegmentes. Die mehr nach vorne liegenden Zellen dieses Zentrums versorgen — so meint der Autor — die Pars sternalis diaphragmae, die Zellen aus der Mitte dieses Kerns versorgen die zentralen Muskelmassen des Zwerchfells, während die hinteren Zellen die Pars lumbalis desselben innervieren.

Den Kern desselben Nerven hat — wie Souques mitteilt — auch Marinesco (15) bestimmt. Er giebt den Sitz

Digitized by Google

dieses Zentrums bei Hunden und Kaninchen im vierten, fünften und sechsten Cervikalsegment an und zwar in den zentralen Teilen des Vorderhorns.

Inbetreff desselben Kerns stellte auch Kohnstamm (7) Untersuchungen an. Zwei bis drei Wochen nach der Verletzung des Phrenicusstamms fertigte er Längsschnitte des Cervikalmarks an und fand Chromatolyse in einer Zellgruppe, die sich in Gestalt eines langen Kerns vom vierten bis zum oberen Teil des sechsten Cervikalsegments hinzieht. Die Zellen, aus denen dieser Kern zusammengesetzt ist, nehmen den zentralen Teil des Vorderhorns ein, der zwischen den in der Richtung von vorne nach hinten langgezogenen zentralen Vordergruppen liegt.

Um unsererseits die spinalen Zentren, die den Ursprung der aufgezählten peripheren Nervenstämme bilden, zu bestimmen, verletzten wir diese Nerven (mittelst Resektion oder Einklemmung durch dicke Seidenligatur der ganzen oder schon durchschnittenen Nerven, manchmal auch in Kombination mit künstlicher Ischämie, indem wir eine Arterie unterbanden) bei erwachsenen Hunden, töteten das Tier nach Ablauf von drei bis vier Wochen und suchten dann nach entsprechenden Veränderungen der Rückenmarkszellen, indem wir Schnittserien des Rückenmarks anfertigten und diese Schnitte nach Nissl färbten.

Die Verletzungen wurden an den Stellen ausgeführt, wo die Nerven als ganze Stämme liegen und noch nicht in kleine Aestchen zerfallen.

Wir waren imstande, diejenigen Punkte zu untersuchen, welche den Ursprung der Nn. phrenicus, thoracicus longus, thoracicus anterior, subscapulares, axillaris, musculo-cutaneus, medianus, radialis, ulnaris, cruralis, obturatorius und ischiadicus bilden.

Unsere Meinung über die Verhältnisse bei jedem einzelnen Nerven bildeten wir uns auf Grund von einem (beim Phrenicus), zwei Nn. subscapulares (männl.), drei (obere Aeste des Ischiadicus, thoracicus longus, thoracicus anterior) oder vier (alle übrigen aufgezählten Nerven) Versuchen.

Uns beschäftigten vor allem die Lage dieser Zentren im Rückenmark, ihre Form, ihre Grenzen und andere Merkmale, die das betreffende Zentrum als isoliertes und kompaktes Zellkonglomerat charakterisieren.

In der Regel fanden wir stets einige Zellgruppen des Vorderhorns, die auf die Verletzung des betreffenden Nerven reagierten; viele Zellen aus diesen Gruppen blieben dabei intakt und schienen zu anderen Nervenstämmen in Beziehung zu stehen, die ebenfalls aus diesen Gruppen ihren Ursprung nehmen.

Wir haben ein Schema angefertigt, das Horizontalschnitte der grauen Rückenmarkssubstanz darstellt, in der die Zellgruppen sehr schwach gefärbt waren. Unsere mikroskopischen Befunde

Digitized by Google

protokollierten wir in der Weise, dass wir diejenigen Gruppen, zu denen die reagierenden Zellen gehörten, auf dem Schema punktiert zeichneten.

Wir zählten eine Zelle dem entsprechenden Centrum hinzu, wenn die Zeichen der Reaktion an ihr hinreichend ausgeprägt waren, also wenn es sich um eine Quellung der Zelle, Abrundung ihrer Form, um chromatolytische Prozesse in ihrem ganzen Leib oder in einzelnen Teilen desselben, um Veränderungen der Grösse oder Lage des Kerns, um veränderte Färbung der Kernmembran u. s. w. handelte.

Diese Fülle der betreffenden Zeichen und der Umstand, dass sie in den verschiedenen Zellen des betreffenden Tieres, noch mehr aber in verschiedenen Gruppen der grauen Substanz sehr ungleich ausgeprägt sind, erschwert die Lösung der Aufgabe ganz bedeutend. Diese Schwierigkeiten erscheinen noch grösser, wenn wir diejenigen Schwankungen der Reaktion bei verschiedenen Tieren in Betracht ziehen, welche vom Alter des Tieres, seinem Ernährungszustand, der Länge der nach der Operation verflossenen Zeit, der Art der Verletzung des Nervenstammes (Durchschneidung, Einklemmung des durchschnittenen Endes durch Ligatur, Quetschung des durchschnittenen Nerven, Erzeugung einer Ischämie durch gleichzeitige Unterbindung der Arterien) abhängen.

Durch die Eintragung jeder Zelle des betreffenden Schnittes, die in genannter Beziehung von der Norm abweicht, in das Schema konnte man sich eine Vorstellung von der Lokalisation und Form des betreffenden Zentrums bei den untersuchten Tieren, sowie von den Beziehungen der benachbarten Zentren zu einander bilden.

Auf Grund der Bilder, die die sekundären Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks boten, konnte man sich folgende Vorstellung von den Zentren der hier aufgezählten Nervenstämme machen.

N. medianus.

Die ihn versorgenden Zellgruppen liegen im VII. und VIII. Cervikal- und im I. Dorsalsegment.

Aus dem internen Teil des VII. Segment gehören hierher die äusseren lateralen Zellen des Nucl. centralis, die hinteren Zellen des Nucl intermedialis und die lateralen Zellen des Nucl. posterior internus.

Im VIII. Segment wird dieser Nerv von dem lateralen Teil des Nucl. centralis, von hinteren Zellen des Nucl. intermedialis, posterior externus und posterior internus versorgt.

In den unteren Schichten des I. Dorsalsegment gehören diesem Zentrum der Nucl. centralis, in den oberen die Nuclei intermedialis, posterior externus und posterior internus an.

Digitized by Google

Ausserdem fanden sich im VII. und VIII. Cervicalsegment einzelne reagierende Zellen in den Nuclei anterior externus und anterior medianus.

Die Form dieses Zentrums ist die eines Stabes; die Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, liegen mehr oder minder nahe an einander, sodass der Eindruck entsteht, als ob wir es hier mit einem mehr oder minder kompakten Kern zu tun haben.

N. ulnaris.

Die Zellgruppen, aus deren das Zentrum dieses Nerven besteht, liegen im VII., VIII. Cervikal- und im I. Dorsalsegment, und zwar

in den oberen Schichten des VII. Cervikalsegments der Nucl. posterior lateralis,

in den oberen Schichten des VIII. Cervikalsegments die Nucl. centralis, (vordere Zellen) intermedialis, posterior lateralis,

im oberen Teil des I. Dorsalsegments die Nucl. centralis, posterior externus und intermedialis.

Vergleichen wir den Kern dieses Nerven mit dem des vorigen, so sehen wir, dass einige Zellgruppen gleichzeitig als Zentren beider Nerven fungieren.

Aus dem VIII. Cervikalsegment gehört hierher der Nucl. centralis, der an der Versorgung des N. medianus teilnimmt.

Im I. Dorsalsegment finden wir dieselbe Funktion bei den Nucl. centralis, posterior lateralis und intermedialis.

Das Zellkonglomerat, das das Zentrum für den N. ulnaris bildet, besitzt die Form eines schmalen Keils, dessen Spitze im VII. Cervikal-, dessen Körper im VIII. Cervical- und im I. Dorsalsegment liegt. Die Gruppen, aus denen dieses Zentrum zusammengesetzt ist, sind nicht genügend nahe an einander gerückt und erscheinen recht locker zusammengefügt. Wie aus dem oben gesagten ersichtlich ist, ist das Zentrum dieses Nerven mit dem Zentrum für den N. medianus verwachsen, da das erstere seine Ausläufer in dieselben Zellgruppen sendet, die den Medianus versorgen. Infolgedessen kann der Kern des Ulnaris nicht als ein isoliertes Zentrum gelten, das scharf von den Zentren anderer Nerven abgegrenzt ist.

N. radialis.

Der aus vielen Zellgruppen bestehende Kern dieses Nerven liegt im VI, VII., VIII. Cervikal- und im I. Dorsalsegment.

Im VI. Cervikalsegment gehören hierher die Nucl. intermedialis und externus; ausserdem trifft man einzelne sehr seltene Zellen in Nucleus centralis und posterior internus.

Im VII. Cervikalsegment die Nucl. anterior externus, centralis, intermedialis, posterior lateralis; davon sind die Nuclei

Digitized by Google

anterior externus und intermedialis sehr arm an reagierenden Zellen.

Im VIII. Cervikalsegment die Nucl. centralis, intermedialis, posterior lateralis.

Im I. Dorsalsegment die lateralen Zellen des Nucl. centralis und des Nucl. posterior lateralis. Einzelne Zellen sind auch im Nucl. anterior externus zu finden.

Vergleichen wir die Zusammensetzung dieses Zentrums mit der Zusammensetzung der Zentren für den Ulnaris und den Radialis, so sehen wir, dass die meisten Zellgruppen, die das Radialiszentrum bilden, gleichzeitig auch an den beiden anderen Zentren teilnehmen.

Aus dem I. Dorsalsegment nehmen die nucl. centralis und posterior lateralis an der Bildung der Zentren aller drei Nervenstämme teil.

Aus dem VIII. Cervicalsegment versorgen die nucl. centralis, posterior lateralis und intermedialis ebenfalls alle drei Nerven.

Aus dem VII. Segment gehört nur eine Gruppe, der nucl. anterior externus, den Zentren der erwähnten Nerven nicht an, von den übrigen Gruppen nehmen die nucl. centralis, posterior internus und intermedialis an der Innervation des Medianus teil, während der nucl. posterior lateralis den Ulnaris versorgt.

Der Kern des Radialis hat die Form einer Zigarre, deren den grössten Umfang besitzender Körper im VII. und im VIII. Cervicalsegment liegt, während ihre zugespitzten Enden in das VI. Cervical- und in das I. Dorsalsegment zu liegen kommen. Die grösste Dichte besitzt dieser Kern in seinem oberen Teil, nach unten zu wird er locker und zerfällt in zwei Teile. Ihm kommt gar keine Selbständigkeit zu, da er mit allen seinen Wurzeln mit Kernen anderer Nerven verwachsen ist.

N. musculo-cutaneus.

Der Kern dieses Nerven liegt im V., im VI. und im VII. Cervicalsegment.

Hierher gehören folgende Gruppen:

Im V. Cervicalsegment — die nucl. intermedialis und posterior lateralis.

Im VI. Cervicalsegment die nucl. anterior medianus, posterior internus, intermedialis.

Im VII. — nucl. anterior medianus, centralis, posterior internus.

Stellen wir diesen Kern den eben beschriebenen gegenüber, so sehen wir, dass sich einige dieser Gruppen an der Versorgung oben erwähnter Nervenstämme beteiligen.

Im VI. Segment gehört der nucl. intermedialis zu dem Kern, in dem der Radialis seinen Ursprung nimmt.

Digitized by Google

Im VII. Segment gehört der nucl. centralis den Kernen an, welche die nn. medianus und radialis versorgen, während der nucl. poster. internus den n. medianus versorgt.

Das beschriebene Zentrum besitzt eine keilförmige Form; seine Spitze ist gegen das VI. Cervicalsegment gerichtet, während der breitere Körper im VI. Cervicalsegment liegt. Die Zellgruppen, aus denen es zusammengesetzt ist, liegen nicht genügend nahe aneinander, es bleiben freie Zwischenräume übrig, welche von eine andere Funktion ausübenden Zellgruppen besetzt sind. Daher erscheint dieser Kern sehr locker gebaut. Er kann jedenfalls nicht als isoliertes und selbständiges Zentrum betrachtet werden, da er mit den benachbarten Kernen anderer Nerven verwachsen ist und in dieselben Zellgruppen, wie diese Kerne, seine Ausläufer sendet.

N. axillaris.

Der Kern dieses Nerven liegt im VI., VII. und im VIII. Cervicalsegment.

Aus dem VI. Cervicalsegment gehören hierher die nucl. anterior externus und intermedialis.

Aus dem VII. — die nucl. anterior externus, centralis und intermedialis.

Aus dem VIII. — die nucl. anterior externus, centralis und intermedialis.

Die meisten hierher gehörenden Vorderhornzellgruppen versorgen gleichzeitig auch andere Nervenstämme. So sind die nucl. centralis und intermedialis aus dem VIII. Cervicalsegment an der Bildung der Kerne für die nn. medianus, ulnaris und radialis beteiligt.

Aus dem VII. Segment versorgt der nucl. anterior externus den n. radialis; der nucl. centralis nimmt an den Kernen der nn. medianus, radialis und musculo-cutaneus teil, ebenso wie der nucl. intermedialis an den Kernen der nn. medianus und radialis teilnimmt.

Aus dem VI. Cervicalsegment ist der nucl. intermedialis an den Zentren der nn. musculocutaneus und radialis beteiligt.

Das beschriebene Zentrum hat die Form eines dreiseitigen Stabes mit einer keilförmigen Spitze, die in das VI. Cervicalsegment eindringt. Sein Bau ist nicht genügend kompakt und, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich ist, verschmilzt es mit den Zentren der Umgebung, so dass es unter ihnen vollständig verschwindet.

N. thoracicus longus.

Das Zentrum dieses Nerven liegt im V., VI. und VII. Cervicalsegment, und in allen diesen drei Segmenten wird es von einer Zellgruppe, von dem nucl. anterior medianus, gebildet. Aber auch diese Gruppe gehört nicht ausschliesslich diesem

Digitized by Google

Nerven, sie versorgt auch daneben im VI. und im VII. Segment den n. musculo cutaneus. Ausserdem fanden wir aber einzelne hierher gehörende Zellen im Nucl. posterior externus des VIII. Cervical- und I. Dorsalsegments.

Die Form dieses Zentrums ist die eines dünnen Stabes. Es kann nicht als isolierter Kern gelten, da es seine Ausläufer in dieselben Gruppen sendet, welche den n. musculo cutaneus versorgen.

N. thoracicus anterior.

Zur Bestimmung des Zentrums dieses Nerven wurden die m. m. pectorales major und minor durchschnitten.

Zellveränderungen sind in den nucl. centralis und intermedialis des VII., im Nucl. centralis des VIII. Cervicalsegments und im nucl. posterior externus des I. Dorsalsegments verzeichnet, also in denselben Zellkonglomeraten, die die nn. radialis, medianus, musculo cutaneus und axillaris versorgen.

Das beschriebene Zentrum bildet eine knotige Figur. Seine Grenzen gehen unter den Zentren der nn. radialis, medianus, musculo-cutaneus und axillaris vollständig verloren.

Nn. subscapulares.

Die Zentren dieser Nerven liegen in dem V., VI. und in dem VII. Cervicalsegment.

Aus dem V. Cervicalsegment gehören hierher die nucl. anterior externus und intermedialis.

Im VI. Segment finden wir dieselben Gruppen, also auch die nucl. anterior externus und intermedialis.

Im VII. Segment gehören hierher die nucl. anterior medianus, anterior externus und centralis.

Vergleichen wir dieses Zentrum mit den Zentren der vorhin beschriebenen Nerven, so sehen wir, dass seine meisten Zellgruppen gleichzeitig auch die erwähnten Nerven versorgen.

Aus dem VII. Segment gehört der nucl. anterior medianus zu den Kernen des n. thoracicus longus und des n. musculo cutaneus, der nucl. centralis gehört den Zentren der nn. thoracicus anterior, axillaris, musculo cutaneus, radialis und medianus an. Der nucl. anterior externus gehört zum Bestand des Zentrums für die nn. axillaris und radialis.

Aus dem VI. Cervicalsegment versorgt der nucl anterior externus gleichzeitig den n. axillaris, der nucl. intermedialis innerviert auch die nn. axillaris, musculo cutaneus und radialis.

Das beschriebene Zentrum besitzt die Form einer Säule mit einem verdickten unteren Ende. Seine Grenzen verlieren sich inmitten der Zentren anderer Nervenstämme. Da es in diese Zentren hineinwächst, so kann es nicht als besonderer isolierter Kern betrachtet werden.

Digitized by Google

N. phrenicus.

Das Zentrum für den Nerven, welcher die Bewegungen des Zwerchfells leitet, befindet sich im V. und im VI Cervicalsegment, und zwar in gleichlautenden Gruppen, nämlich im Nucl. anterior medianus. Doch gehört diese Gruppe nicht ausschliesslich zu dem erwähnten Nervenstamm, gleichzeitig versorgt sie auch die Nn. thoracicus longus und musculo cutaneus. Seiner Form nach erinnert dieses Zentrum an einen dünnen Stab, und da es keine besonderen Grenzen besitzt, so verschwindet es in den Kernen anderer Nerven, die gleichzeitig mit ihm denselben Zellgruppen entspringen.

Die Nervenstämme der hinteren Extremität.

N. cruralis.

Das Zentrum dieses Nerven beginnt in den unteren Schichten des II. Lumbalsegments und erstreckt sich weiter in das III., IV. und V. Lumbalsegment hinein.

Im II. Lumbalsegment gehört hierher der Nucl. posterior lateralis;

im III. gehören hierher die Nucl. anterior externus und posterior lateralis;

im IV. die Nucl. centralis, anterior externus und posterior lateralis;

im V. die Nucl. centralis und posterior lateralis.

Wie aus der folgenden Beschreibung ersichtlich ist, erscheint dieses Zentrum nur in seinen oberen Teilen, im II. und im III. Lumbalsegment, von den Kernen anderer Nervenstämme der hinteren Extremität isoliert; in seinen unteren Teilen versenkt es sich dagegen in die Kerne der Zellkonglomerate, die den Ischiadicus und Obturatorius versorgen, und verschwindet darunter.

Der Form nach stellt dieses Zentrum eine Spindel dar, deren dickerer Teil in der Höhe des IV. Lumbalsegments liegt, während ihre zugespitzten Enden im II. und im V. Segment zu liegen kommen.

N. obturatorius.

Das Zentrum dieses Nerven liegt im IV., V. und VI. Lumbalsegment.

Im IV. Segment gehören hierher die Nucl. anterior externus und posterior lateralis,

im V. die Nucl. anterior externus, centralis und posterior lateralis.

im VI. Nucl. anterior internus, anterior medianus und posterior lateralis.

Digitized by Google

Einzelne Zellen sind auch im Nucl. centralis und anterior internus des IV. Lumbalsegments zu sehen.

Aus den Zellgruppen, die dieses Zentrum bilden, sind mehrere an der Versorgung des Cruralis und Ischiadicus beteiligt.

Was den Cruralis anbetrifft, so wird er zugleich mit dem Obturatorius von folgenden Gruppen versorgt:

im IV. Lumbalsegment von dem Nucl. posterior lateralis und anterior externus,

im V. von dem Nucl. centralis und posterior lateralis.

Das beschriebene Zentrum bildet eine verlängerte knotige Figur, deren breite Basis im VI., und deren schmale Spitze im IV. Lumbalsegment liegt. Die Basis besteht aus drei nicht genügend nahe aneinander liegenden Zellkonglomeraten und zeichnet sich im Allgemeinen durch sehr lockere Zusammensetzung ihrer Zellbestandteile aus.

Irgend welche Selbstständigkeit besitzt dieses Zentrum keineswegs, da es sich in die benachbarten Zentren versenkt und unter ihnen verschwindet.

N. ischiadicus.

Das Rückenmarkszentrum dieses mächtigen Nervenstammes erstreckt sich beim Hunde vom IV. Lumbal- bis zum II. Sakralsegment.

Im IV. Segment gehören hierher die Nucl. anterior externus und posterior lateralis;

im V. die Nucl. anterior externus, posterior lateralis, centralis;

im VI. die Nucl. anterior medianus, anterior internus, anterior externus, centralis, posterior lateralis;

im VII. die Nucl. anterior medianus, anterior externus, centralis und posterior lateralis.

Im I. Sakralsegment gehören hierher die Nucl. anterior medianus und anterior externus,

im II. Sacralsegment der Nucl. anterior medianus.

Einzelne reagierende Zellen sind ausserdem in den Nucl. intermedialis des V. und VI. Lumbalsegments zu finden.

Das Zentrum dieses Nerven liegt demnach in sehr vielen Zellgruppen, die auch den Obturatorius und den Cruralis versorgen.

Aus dem IV. Lumbalsegment gehören die Nucl. anterior externus und posterior externus seu lateralis daneben noch den Zentren für die Nn. cruralis und obturatorius an.

Aus dem V. Segment versorgen die Nucl. centralis und posterior lateralis den Cruralis, während die Nucl. anterior externus, centralis und posterior lateralis den Obturatorius versehen.

Digitized by Google

Aus dem VI. Segment versorgen die Nucl. anterior internus, anterior medianus und posterior lateralis den Obturatorius.

Das Zentrum ist spindelförmig, und zwar ist sein schmales, langgezogenes Ende nach unten, sein stumpf zugespitztes nach oben gerichtet.

Der obere Teil dieses Zentrums dringt in dieselben Zellgruppen des Lumbalmarks ein, welche die Nn. obturatorius und cruralis versorgen; das untere Ende ist wohl mit jenen Zellgruppen verwachsen, welche die innere Beckenmuskulatur versorgen. Das Zentrum kann daher nicht als isolierter Kern gelten.

In Anbetracht dessen, dass die oberen Aeste des Ischiadikus sowohl wie die Nn. peroneus und tibialis, was ihren Umfang anbetrifft, von irgend welchen peripheren Nerven anderer Körperteile kaum übertroffen werden, stellten wir auch Versuche an, um die besonderen Zentren dieser Aeste zu bestimmen und erhielten die folgenden Tatsachen:

N. tibialis.

Das Zentrum des N. tibialis liegt beim Hunde im IV., V., VI. und VII. Lumbal- und im I. Sakralsegment.

Im oberen Teil des IV. Lumbalsegments gehört hierher der Nucl. posterior lateralis; im unteren Teil desselben trifft man einzelne reagierende Zellen auch im Nucl. anterior externus;

im V. die Nucl. centralis und posterior externus, in oberen Schichten desselben einzelne Zellen im Nucl. anterior externus;

im VI. die Nucl. centralis, anterior externus und posterior externus;

im VII. die Nucl. anterior externus, externus (mediale Zellen in oberen Schichten des VII. Segment) und posterior externus.

Im I. Sakralsegment gehört hierher der Nucl. anterior externus, einzelne Zellen konnte man auch im Nucl. anterior medianus treffen.

Aus den zahlreichen Gruppen, aus denen dieses Zentrum zusammengesetzt ist, gehört nur der Nucl. anterior medianus ihm allein, alle übrigen Gruppen nehmen auch an der Zusammensetzung der Zentren anderer Nervenstämme teil. Wir finden dabei folgendes:

Aus dem IV. Segment versieht der Nucl. posterior externus den N. obturatorius, den N. cruralis und die oberen Aeste des Ischiadicus.

Aus dem V. Segment versorgt der Nucl. posterior externus die oberen Aeste des Ischiadicus, die Cruralis, Obturatorius und Peroneus; der Nucl. centralis nimmt an den Centren des Cruralis und Obturatorius teil.

Digitized by Google

Aus dem VI. Lumbalsegment gehört der Nucl. centralis zum Centrum des N. peroneus; der Nucl. anterior externus versieht den Peroneus und die oberen Aeste des Ischiadicus; der Nucl. posterior externus versorgt den Obturatorius, den Peroneus und die oberen Aeste des Ischiadicus.

Aus dem VII. Segment versehen der Nucl. anterior externus und der Nucl. externus den Peroneus und die oberen Aeste des Ischiadicus; der Nucl. posterior externus den N. peroneus und die oberen Aeste des N. ischiadicus.

Das Centrum des n. tibialis hat eine längliche Form und besteht aus vielen Gruppen, die durch eingekeilte Teile anderer Zentren von einander getrennt sind. Es verliert sich vollständig unter den Zentren anderer Nervenstämme der hinteren Extremitäten, und zwar kommen hier die Zentren der nn cruralis, obturatorius, peroneus und der oberen Aeste des n. ischiadicus in Betracht.

N. peroneus.

Das Zentrum dieses Nerven liegt im V, VI. und VII. Lumbal- und im I. und II. Sakralsegment.

Im V. Lumbalsegment gehören hierher die nucl. posterior externus und anterior externus,

im VI. Segment — die nucl. anterior medianus, centralis, anterior externus, posterior externus und intermedialis, einzelne Zellen auch im nucl. anterior internus;

im VII. — nucl. externus, anterior externus, centralis, posterior externus, einzelne Zellen auch im nucl. anterior internus;

im I. Sakralsegment — nucl. anterior medianus,

im II. Segment — nucl. anterior medianus.

Aus diesen zahlreichen Gruppen gehören nur zwei — der nucl. anterior medianus des I. und des II. Sakralsegments — ausschliesslich dem Zentrum des Peroneus an, alle übrigen versehen gleichzeitig andere Nervenstämme der hinteren Extremität.

Dieses Zentrum scheint aus einigen Stäben zu bestehen, die nur sehr locker miteinander verbunden sind, da sich zwischen ihnen Wurzeln anderer Nerven hinziehen. Selbständige Grenzen, die für einen isolierten Kern charakteristisch sind, weist es nicht auf.

Das Zentrum der Nn. glutaeus superior, glutaeus inferior, sowie das Zentrum anderer kleiner motorischer Aeste des Ischiadicus liegt in dem IV.—VII. Lumbalsegment. Diese Zentren befinden sich in verschiedenen Zellgruppen, die mit einander nicht konfluieren und von einander durch andere Gruppen getrennt sind, welche auf die Durchschneidung des Ischiadicus gar nicht reagieren.

Digitized by Google

In dem IV. und V. Segment gehören hierher die nucl. anterior externus und posterior lateralis, die von einander durch Vorderhornzellen getrennt sind, welche an der Innervation dieser Nerven nicht teilnehmen.

Im VI. Segment umfasst dieses Zentrum dieselben nucl. anterior externus und posterior lateralis, es kommen hier aber noch zwei Kerne am vorderen Rand des Vorderhorns, der nucl. anterior internus und anterior medianus, hinzu. Infolgedessen bleibt zwischen den Gruppen, aus denen dieses Zentrum zusammengesetzt ist, ein freier Raum, der von anderen Zentren eingenommen wird.

Zu den erwähnten Gruppen kommt im VII. (bei einem Tiere auch im V. und VI.) Lumbalsegment noch eine neue, der nucl. centralis, hinzu, dafür aber fällt der nucleus anterior internus weg. Unser Zentrum enthält also in diesem Segment die nucl. centralis, anterior medianus, anterior externus, posterior lateralis; nur in dieser Höhe macht es den Eindruck eines mehr oder minder festen Konglomerats.

Bei einem Tiere (unter den vier, bei denen dieser Versuch gemacht wurde) fanden wir einzelne reagierende Zellen auch im Sakralmark — nämlich im Nucl. anterior medianus und anterior externus des I. Segments und im Nucl. anterior medianus des II. Segments. Die Zahl dieser Zellen war minimal, so dass man auf Grund eines Versuches nicht berechtigt ist, die erwähnten Zellgruppen des Sakralmarks zu den festen Bestandteilen des Zentrums fürdie oberen Ischiadikusäste hinzuzurechnen

Zwischen den erwähnten Kernen für die oberen Aeste des Ischiadicus liegen die Zentren für die nn. tibialis, peronei, cruralis, obturatorii, welche mit ihren Wurzeln einander durchwachsen.

Stellen wir die hier beschriebenen Zentren zusammen und vergleichen wir sie miteinander, so sehen wir, dass jedes derselben zum Teil in denselben Zellgruppen liegt, die sich gleichzeitig an anderen Zentren beteiligen; jede Zellgruppe erscheint dabei in verschiedenen Kombinationen als Bestandteil des Zentrums dieses oder jenes Nervenstamms, und nur eine geringe Zahl der Zellgruppen wird von gewissen Zentren ausschliesslich für sich in Anspruch genommen. Die folgende Tabelle illustriert diese Tatsache in sehr anschaulicher Weise.

(Siehe umstehend.)

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
		Vordere Extremität.	
N. radialis	VI. Cervical	Nucl. externus	Nucl. intermed. — N. musculo-cutan., N. axillaris, Nn. subscapulares
	VII. Cervical		Nucl. anterior externus — N. axillaris, N. subscapularis
			Nucl. centralis — N. medianus, N. musculo-cutan., N. axillaris, N. subscapularis, N. thoracicus ant.
			Nucl. intermed. — N. medianus, N. axillaris, N. thoracicus ant.
			N. posterior later. \| N. ulnaris
	VIII. Cervical		Nucl, centralis. — N. medianus, N. ulnaris, N. axillaris, N. thoracicus ant.
			Nucl. intermed. — N. ulnaris, N. axillaris, N. medianus
			Nucl. posterior lateralis — N. medianus, N. ulnaris
	I. Dorsal		Nucl. centralis — N. ulnaris, N. medianus
			Nucl. posterior lateralis — N. thoracicus ant., N. medianus, N. ulnaris
N. medianus	VII. Cervical		Nucl. centralis — N. radialis, N. musculo-cutan., N. axillaris, N. thoracicus ant., N. subscapularis
			Nucl. poster. intern./N. musculo-cutan.
			Nucl. intermed. — N. radialis, N. axillaris, N. thoracicus ant.
	VIII. Cervical	Nucl. poster. internus	Nucl. centralis — N. radialis, N. ulnaris, N. axillaris
			Nucl. lateralis posterior — N. radialis, N. ulnaris

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
N. medianus	VIII. Halssegment		Nucl. intermed. { N. radialis, N. axillaris, N. ulnaris
	I. Dorsal	Nucl. poster. internus	Nucl. posterior lateralis { N. thoracicus ant., N. radialis, N. ulnaris
			Nucl. centralis { N. radialis, N. ulnaris
N. ulnaris	VII. Cervical		Nucl. posterior lateralis \| N. radialis
	VIII. Cervical		Nucl. intermed. { N. radialis, N. axillaris, N. medianus
			Nucl. posterior lateralis { N. radialis, N. medianus
			Nucl. centralis { N. thoracicus ant., N. radialis, N. medianus, N. axillaris
	I. Dorsal	Nucl. intermedialis	Nucl. centralis { N. radialis, N. medianus
			Nucl. posterior lateralis { N. thoracicus ant., N. radialis, N. medianus
N. musculocutaneus	V. Cervical	Nucl. poster. later.	Nucl. intermed. \| Nn. subscapulares
	VI.	Nucl. poster. internus	Nucl. anterior medianus { N. thoracicus long., N. phrenicus.
			Nucl. intermed. { N. axillaris, Nn. subscapulares, N. radialis
	VII.		Nucl. anterior medianus { Nn. subscapulares, N. thoracicus long
			Nucl. posterior inter. \| N. med.
			Nucl. centralis. { N. thoracicus ant., N. radialis, N. axillaris, Nn. subscapulares, N. medianus

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
N. axillaris	VI. Cervical		Nucl. anter. extern. \| Nn. subscapulares Nucl. intermed. { N. musculo-cutan. / Nn. subscapulares / N. radialis
	VII.		Nucl. anterior externus { N. radialis / Nn. subscapulares
	VII.		Nucl. centralis { N. medianus / N. radialis / N. musculo-cutan. / Nn. subscapulares / N. thoracicus ant. Nucl. intermed. { N. radialis / N. medianus / N. thoracicus ant.
	VIII	Nucl. anter. externus	Nucl. centralis { N. thoracicus ant. / N. radialis / N. medianus / N. ulnaris Nucl. intermed. { N. medianus / N. ulnaris / N. radialis
Nn. subscapulares	V Cervikal	Nucl. anter. externus	Nucl. intermed. \| N. musculo-cutan
	VI		Nucl. anter. extern. \| N. axillaris Nucl. intermed. { N. musculo-cutan. / N. axillaris / N. radialis
	VII		Nucl. anterior medianus { N. thoracicus ant. / N. musculo cutan. Nucl. centralis { N. medianus / N. radialis / N. musculo-cutan. / N. axillaris / N. thoracicus ant. Nucl. anterior externus { N. radialis / N. axillaris

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
Nn thoracicus anter.	VII. Cervical		Nucl. centralis { Nn subscapulares, N. axillares, N. musculo-cutan., N. radialis, N. medianus
			Nucl. intermed. { N. axillaris, N. radialis, N. medianus
	VIII.		Nucl centralis { N. axillaris, N. radialis, N. ulnaris, N. medianus
	I. Dorsal		Nucl. poster. externus { N. radialis, N. ulnaris, N. medianus
		Hintere Extremität.	
Die oberen Aeste des Ischiadicus und zwar: N. glutaeus superior, N. glutaeus inferior,	IV. Lumbalsegment		Nucl. anterior externus { N. cruralis, N. obturatorius
			Nucl. posterior externus { N. tibialis, N. cruralis, N. obturatorius
	V. dto.		Nucl. anterior externus { N. obturatorius, N. peroneus
			Nucl. posterior externus { N. cruralis, N. obturatorius, N. peroneus
	VI. dto.		Nucl. anterior intern. \| N. obturator.
			Nucl. anterior medianus { N. peroneus, N. obturatorius
			Nucl. anterior externus { N. tibialis, N. peroneus
			Nucl intermedianus \| N. peroneus
			Nucl. posterior externus { N. obturatorius, N. tibialis, N peroneus

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.	
die Aeste für die mm. biceps, semitendinosus. semimembranosus, n. tibialis und n. peroneus.	VII. Lumbalsegm.	Nucl. anter. medianus Nucl. centralis	Nucl. anterior externus	N. tibialis N. peroneus
			Nucl. posterior lateralis	N. tibialis N. peroneus
			Nucl. externus	N. peroneus N. tibialis
	I. Sakralsegment		Nucl. anterior medianus Nucl. anterior externus	N. peroneus N. tibialis
	II. dto.		Nucl. anter. median.	N. median.
N. cruralis	II. Lumbalsegm.	Nucl. poster. lateralis		
	III. dto.	Nucl. anter. externus Nucl. poster. lateralis		
	IV. dto.	Nucl. centralis	Nucl. anterior externus	N obturatorius Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. posterior externus	N. obturatorius N. tibialis Die oberen Aeste des Ischiadicus
	V. dto.		Nucl. centralis	N. tibialis N. obturatorius
			Nucl. posterior externus	N. obturatorius N. tibialis N. peroneus Die oberen Aeste des Ischiadicus

Nicht konstante und sehr arme Versorgung

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
N. obturatorius	IV. Lumbalsegm.		Nucl. anterior externus: N. cruralis, Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. posterior externus: N. tibialis, N. cruralis, Die oberen Aeste des Ischiadicus
	V. dto.		Nucl. anterior externus: Die oberen Aeste des Ischiadicus, N. peroneus
			Nucl. centralis: N. tibialis, N. cruralis
			Nucl. posterior externus: N. cruralis, N. tibialis, N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus
	VI. dto.		Nucl. anterior internus: Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. anterior medianus: N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. posterior externus: N. peroneus, N. tibialis, Die oberen Aeste des Ischiadicus
N. tibialis	IV. dto.		Nucl. posterior externus: Die oberen Aeste des N. Ischiadicus, N. obturatorius, Die oberen Aeste des Ischiadicus
	V. dto.		Nucl. centralis: N. obturatorius, N. cruralis
			Nucl. posterior externus: Die oberen Aeste des Ischiadicus, N. cruralis, N. obturatorius, N. peroneus
	VI. dto.		Nucl. centralis: N. peroneus
			Nucl. anterior externus: N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe.	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
N. tibialis	VI. Lumbalsegm.		Nucl. posterior externus → N. obturatorius, N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus
	VII. Lumbalsegm.		Nucl. anterior externus → N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. externus → Die oberen Aeste des N. Ischiadicus, N. peroneus
			Nucl. posterior externus → N. peroneus, Die oberen Aeste des Ischiadicus
	I. Sakralsegment	Nucl. anter. externus	
	V. Lumbalsegm.		Nucl. posterior externus → Die oberen Aeste des Ischiadicus, N. cruralis, N. obturatorius, N. tibialis
			Nucl. anterior externus → N. obturatorius, Die oberen Aeste des Ischiadicus
N. peroneus	VI. dto.		Nucl. anterior medianus → N. obturatorius, Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl centralis → N. tibialis
			Nucl. anterior externus → N. tibialis, Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. posterior externus → N. obturatorius, N tibialis, Die oberen Aeste des Ischiadicus

Digitized by Google

Nervenstamm	Rückenmarkssegment	Ausschliesslich zur Versorgung des Centrums des betreffenden Nerven bestimmte Gruppe	Zum Centrum des betreffenden Nerven gehörende Gruppe, die ausserdem einen Bestandteil der Centren anderer Nerven bildet.
N. peroneus	VII. Lumbalsegm.		Nucl. externus { N. tibialis; Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. anterior externus { N. tibialis; Die oberen Aeste des Ischiadicus
			Nucl. centralis { Die oberen Aeste des Ischiadicus
	VII. dto.		Nucl. posterior externus { Die oberen Aeste des Ischiadicus; N. tibialis
	I. Sakralsegment	Nucl. anter. medianus	
	II. dto.	Nucl. anter. medianus	

Diese Tabelle zeigt sehr deutlich, dass einzelne periphere Nervenstämme zugleich in mehreren Zellgruppen des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen, dass diese Zellgruppen auch Ausläufer anderer Zellgruppen in sich aufnehmen und dass es für jeden Nervenstamm eine besondere Kombination der Zellgruppen giebt, welche sich von den Kombinationen für die anderen Stämme unterscheidet. Andererseits sehen wir auch aus der hier angeführten Tabelle, dass eine und dieselbe Zellgruppe in verschiedenen Kombinationen mit anderen Zellkonglomeraten mehrere Nervenstämme versorgt.

In einer besonderen Rubrik unserer Tabelle finden wir auch einen Hinweis darauf, dass diese oder jene Gruppe ausschliesslich dem betreffenden Nerven gehört und an keiner anderen Kombination mit anderen Zellgruppen teilnimmt. Doch ist die Richtigkeit einer solchen Schlussfolgerung im höchsten Grade zweifelhaft, da die angeführten Untersuchungen sich auf die Nerven der Extremitäten beschränken und man daher auf Grund dieser Versuche nur über die spinale Lokalisation dieser Körperteile etwas behaupten darf; über die Lokalisation zahlreicher Nerven der benachbarten Rumpfabschnitte, deren Rückenmarkszentren sich in nächster Nähe der von uns bestimmten Kerne befinden mögen, wissen wir noch nichts. Es ist ja sehr wahrscheinlich, dass dieselben Zellkonglomerate, die in einer bestimmten Kombination die Nervenstämme der Extremitäten ver-

Digitized by Google

sorgen, in einer anderen Kombination als Zentren für die Nervenstämme der Rumpfmuskulatur erscheinen. Da diese Vermutung sehr begründet ist, so müssen wohl die spärlichen Gruppen, die in unserer Tabelle als ausschliesslich einen bestimmten Nerv versorgende Zentren figurieren, tatsächlich an den Wurzeln mehrerer Nerven teilnehmen, indem sie dazu mit anderen Zellgruppen in Verbindung treten.

In der Frage über selbständige Rückenmarkszentren besonderer Nervenstämme spielt dieser Umstand eine sehr wichtige Rolle. Finden wir bei einer solchen detaillierten Analyse der Zusammensetzung der Rückenmarkszentren für jeden Nervenstamm, dass jede der Rückenmarkszellgruppen nur ein Mal an der Bildung des Zentrums eines bestimmten Nervenstammes beteiligt ist und an der Versorgung anderer Nerven nicht teilnimmt, so können wir dieses Konglomerat als Zentrum ansehen, so unbestimmt und plump auch seine Form sein mag, denn es übt seine Funktion nur für diesen Nervenstamm aus. Ein solches Zentrum verliert nicht an Bedeutung, wenn es auch aus vielen Gruppen besteht. Sehen wir wiederum, dass mehrere Nervenstämme aus einem Konglomerat entspringen, so sind wir berechtigt, es als ihr gemeinschaftliches Zentrum anzusehen, falls es gewissen Forderungen entspricht; so muss es namentlich bestimmte Grenzen besitzen, die es von den benachbarten Zentren trennen. Nichts dergleichen finden wir bei den Zentren der aufgezählten Nerven der Extremitäten: sie besitzen keine Grenzen, durchwachsen einander und verlieren sich unter ihren Nachbarn. Infolgedessen ist die Anerkennung der Existenz einzelner Zentren für einzelne Nerven der Extremitäten von keiner praktischen Bedeutung, und die Zentren haben einen rein hypothetischen Charakter. Sie können weder in der Klinik verwertet werden, noch kann man ihr Vorhandensein durch physiologische Versuche beweisen; auch histologisch können sie — bei Untersuchungen eines normalen Rückenmarks — nicht nachgewiesen oder demonstriert werden.

Da die hier besprochenen Zentren für einzelne Nervenstämme nicht gehörig begrenzt werden konnten, so versuchten wir Zentren für Nervenkomplexe zu bestimmen, welche dieses oder jenes Segment[1]) der betreffenden Extremität innervieren. Wir gingen dabei von dem von Brissaud (2), van Gehuchten (16–20), de Neeff (4) und anderen Autoren vertretenen Gedanken aus, dass jedes Segment der Extremität sein besonderes Centrum oder seinen besonderen Kern im Rückenmarke besitzt, der also diesen das betreffende Segment versorgenden Nervenkomplex bietet.

[1]) Genaueres darüber im Arch. f. Anat. u. Physiol., 1903. Lapinsky, Zur Frage der für die einzelnen Segmente der Extremitäten bestimmten Rückenmarkszentren.

Digitized by Google

Unsere Versuche ergaben nun folgende Resultate.

Die die Muskulatur des Schultergürtels (beim Hunde) versorgenden Nn. subscapulares und thoracicus anterior beziehen ihre Fasern — wie das übrigens auch schon aus der vorigen Tabelle ersichtlich ist — in der Ausdehnung vom V. bis zum VIII. Halssegment und I. Dorsalsegment aus Gruppen, die in den vorderlateralen (Nucl. anterior externus im V., VI. und im VII. Segment), vordermedianen (Nucl. anterior medianus des VII. Segment), zentralen (Nucl. centralis VII. und VIII. Segm.) und lateralen (Nucl. intermedialis des VII.—VI. Segm. und Nucl. posterior lateralis des I. Dorsalsegment) Abschnitten des Vorderhorns liegen. Innerhalb derselben Segmente liefern aber dieselben Gruppen, welche die Schultergürtelnerven versorgen, auch Fasern für die Nerven, die die ganze vordere Extremität innervieren. So sehen wir z. B., dass die Nucl. centralis und intermedialis des VII. Segments, welche die Nn. subscapulares und thoracicus anterior versorgen, auch für den N. medianus Fasern liefert, der die Muskulatur der Hand und des Vorderarms innerviert.

Der Nucleus intermedialis des VI., die Nucl. centralis und anterior externus des VII. Segments versorgen ausser den erwähnten Schultergürtelnerven den N. radialis, der beim Hunde die Muskulatur des Vorderarms innerviert.

Die Nn. axillaris und musculo-cutaneus, die die Muskulatur des Brachium versorgen, entspringen von den Nucl. anterior extern., intermedialis, anterior medianus und posterior internus des VI., den Nucl. anterior externus, centralis, posterior internus, intermedialis des VII. und den Nucl. anterior externus, centralis, intermedialis des VIII. Segments.

Diese Gruppen bilden aber gleichzeitig den Ursprung der Nn. ulnaris, medianus und radialis, welche die Muskeln der Manus und des Antibrachiums innervieren.

So versorgt z. B. der Nucl. intermedialis des VI. Segments die Nn. axillaris, musculo-cutaneus und ulnaris.

Der Nucl. posterior internus des VII. Segments versorgt die Nn. musculo-cutaneus und ulnaris.

Der Nucl. centralis des VII. Segments sendet Fasern in die Nn. axillaris und musculo-cutaneus, ausserdem aber auch in die Nn. radialis und medianus.

Der Nucl. intermedialis des VII. Segments versorgt den N. axillaris und ausserdem die Nn. radialis und medianus.

Der Nucl. centralis des VIII. Segmens sendet seine Fasern in den N. axillaris und ausserdem in die Nn. medianus, ulnaris und radialis.

Der Nucl. intermedialis des VIII. Segments unterstützt mit seinen Fasern den N. axillaris und ausserdem auch die Nn. medianus und ulnaris.

Der N. radialis, welcher bekanntlich in gar keiner Beziehung zu den kleinen Muskeln der Hand steht, bezieht seine Fasern

Digitized by Google

demselben I. Dorsalsegment und demselben unteren Abschnitt des VIII. Cervicalsegment, aus denen die kleinen Handmuskeln durch Vermittlung der Nn. ulnaris und medianus versorgt werden. Es handelt sich hier um die Nucl. posterior lateralis und centralis des I. Dorsalsegments, welche die Unterarmmuskeln durch die Vermittlung des N. radialis und gleichzeitig auch die Muskeln der Manus durch die Vermittlung der Nn. radialis und ulnaris versorgen, und um den Nucl. posterior externus des unteren Abschnitts des VIII. Cervicalsegments, der dieselbe doppelte Funktion ausübt.

Dieselbe Erscheinung bemerken wir in der unteren Extremität.

Auch hier werden Nervenstämme verschiedener Extremitätsegmente von denselben Zellgruppen versorgt, so dass Kerne für Nerven eines bestimmten Segmentes der Extremität von ihrer Umgebung nicht abzusondern sind.

So senden die Nucl. posterior externus des VI. und Nucl. centralis des V. Lumbalsegments ihre Fasern sowohl durch den N. obturatorius zur Oberschenkelmuskulatur, als durch den N. tibialis zu den Muskeln des Fusses und des Unterschenkels.

Der Nucl. anterior externus des V. Lumbalsegments sendet seine Fasern in den N. obturatorius und den N. peroneus. Der Nucleus posterior externus desselben Segments versorgt den N. obturatorius und gleichzeitig auch die Nn. tibialis und peroneus.

Der Nucl. anterior medianus des VI. Segments innerviert sowohl die Muskeln, welche zum Gebiet des N. obturatorius, als auch die, welche zum Gebiet des N. peroneus gehören.

Der Nucl. posterior externus desselben VI. Segments sendet sowohl in den n. obturatorius, als auch in die nn. tibialis und peroneus Fasern.

Aus dem Nucleus centralis des V. Lumbalsegments bezieht sowohl der n. cruralis, als auch der n. tibialis Fasern. Ebenso versorgt der nucl. posterior externus, der zum Bestandteil der Zentren des n. cruralis gehört, gleichzeitig die nn. tibialis und peroneus.

Die oberen Aeste des Ischiadicus, welche die Muskeln des Beckengürtels innervieren, erhalten ihre motorischen Impulse von denselben Zellgruppen, wie die nn. tibialis und peroneus, welche den Fuss und den Unterschenkel innervieren, und wie die nn. cruralis und obturatorius, welche den Oberschenkel versorgen.

So innerviert z. B. der Nucl. posterior externus des IV. Lumbalsegments die Hüft- und Oberschenkelmuskulatur, indem er aber zu gleicher Zeit auch Fasern in die nn. tibialis und obturatorius sendet.

Der Nucl. centralis des V. Lumbalsegments innerviert ebenfalls die Hüft- und Oberschenkelmuskeln, ausserdem aber auch die nn. cruralis und tibialis.

Digitized by Google

Der Nucl. posterior externus des V. Lumbalsegments versorgt die oberen Aeste des Ischiadicus und die nn. tibialis und peroneus, die für den Fuss und Unterschenkel bestimmt sind, ausserdem aber auch die nn. cruralis und obturatorius, die die Muskulatur des Oberschenkels versorgen.

Der Nucl. posterior externus des VI. Segments versorgt die Muskeln des Beckengürtels, zugleich aber auch die nn. peroneus, tibialis und obturatorius, die für die distalen Segmente der unteren Extremität bestimmt sind.

Wir sehen also, dass die Nervenkomplexe, die als im höchsten Grade natürliche Verbindungen imponieren, da sie dazu bestimmt sind, gewisse Segmente der Extremitäten zu versorgen, in Wirklichkeit keine speziellen Zentren besitzen. Jeder dieser Komplexe sendet seine Fasern in dieselben Zellgruppen des Vorderhorns, die zugleich als Innervationsquelle anderer Komplexe — und zwar nicht nur der nächsten, sondern auch der entfernteren — dienen. Daher kommt es, dass die Centren, welche diese Komplexe versorgen, nicht von einander getrennt sind, dass sie keine Grenzen, welche sie von den benachbarten Centren isolieren könnten, besitzen, dass sie einander durchwachsen und sich unter ihren Nachbarn verlieren. Man kann sich daher mit Brissaud, Van Gehuchten, de Neeff, de Buck, de Nellis und mit den anderen Autoren unter keinen Umständen einverstanden erklären, wenn sie behaupten, dass es im Rückenmark besondere Zentren giebt, welche als Innervationspunkte für einzelne Segmente der Extremitäten anzusehen sind. Es stellt sich heraus, dass diese Segmente von vielen Zellgruppen versorgt werden, die in verschiedenen Höhen des Rückenmarks liegen und die im Allgemeinen nichts Individuelles, Kompaktes und Isoliertes darstellen.

Die Komplexe der Nervenstämme, von denen diese Segmente innerviert werden, erscheinen — ebenso wie die einzelnen Nerven — nur in ihrem peripheren Verlauf von einander getrennt; im Rückenmark dagegen sind sie mit ihren Wurzeln derart verflochten, dass es schwer oder ganz unmöglich ist, für jeden derselben einen isolierten Kern abzusondern.

Die Tatsachen, die wir über die Lokalisation der Nervenstämme in einzelnen Zellgruppen des Rückenmarks gewonnen haben, widersprechen keineswegs den von einigen früheren Autoren veröffentlichten Untersuchungen; unsere Tatsachen bilden im Gegenteil einigermassen eine Bestätigung und eine Fortsetzung dieser Untersuchungen.

So sind wir mit der von Knape angegebenen Lokalisation — und zwar insofern sie die einzelnen Nervenstämme der nn. radialis, ulnaris, medianus, tibialis, peroneus, obturatorius und cruralis betrifft — mehr oder weniger vollständig einverstanden.

Digitized by Google

Einige Unterschiedspunkte in dieser Beziehung erscheinen garnicht wichtig oder sogar verschwindend, wenn man einzelne Details seiner und unserer Darstellung näher studiert. Z. B:

Nach zwei Versuchen von Knape entsendet der N. ulnaris, der den posterolateralen Winkel des Vorderhorns einnimmt, seine Wurzeln auch nach den Vorderrandgruppen: im VII. Segment finden wir Bestandteile seines Zentrums im Nucl. ventrolateralis, im VIII. — in den Nucl. ventro-lateralis und ventro-medialis, im I Dorsalsegment — in den Nucl. ventro-lateralis und ventralis. In unserem Falle aber gingen die vorderen Fortsätze des Kerns dieses Nerven nicht soweit nach vorne, indem sie hier an dem vorderen Rand des Nucl. centralis der VII., VIII Cervical- und I. Dorsalsegmente zu finden waren. Diese Zellgruppe — der Nucl. centralis — breitet sich an einigen Segmentetagen in der ventralen Richtung, sodass ihre Zellen ganz nahe am Vorderrand zu liegen kommen und zu den ventralen Zellgruppen zugerechnet werden können, was auch möglicherweise Knape tut.

Im I. Dorsalsegment findet Knape den Kern für den N. ulnaris im Nucl. ventralis, indem er von diesem letzteren annimmt, dass er aus der Verschmelzung von zwei vorderen Randgruppen des Vorderhorns hervorgegangen ist. Da jedoch die Zellen bei dieser Verschmelzung ins Innere des Vorderhorns einrücken, so entspricht das vollständig unserer Lokalisation des N. ulnaris in den vorderen Zellen des Nucl. centralis des I. Dorsalsegments.

An den nach Weigert gefärbten Präparaten aus einem anderen Versuch von Knape (6) (S. 258—266) finden wir eine Bestätigung unserer Angaben: die Zahl der Zellen, die im Nucl. ventro-medialis reagierten, ist nämlich äusserst gering.

Ebenso können wir uns mit Knape's Angabe über den beträchtlichen Umfang des Kerns dieses Nerven im hinteren Winkel des VIII. Cervical- und I. Dorsalsegments einverstanden erklären. So wurden auch in unserem Falle nicht nur im Nucl. posterior lateralis, sondern auch im Nucl. intermedialis veränderte Zellen verzeichnet. Die letztere Gruppe zählt Knape wahrscheinlich — nach seiner Terminologie — dem Nucl. dorsolateralis zu.

Weicht auch die Beschreibung von Knape von der unserigen etwas ab, und erscheint auch der Kern des Ulnaris in unserem Falle — im Vergleich zu der Lage dieses Kerns bei den beiden Knape'schen Tieren — etwas mehr nach hinten gerückt, so ist diese Abweichung wohl durch die noch nicht festgesetzte Nomenklatur der Vorderhornzellen des Rückenmarks und durch die Verschiedenheit der Lage dieser Zellen zu erklären.

Der Kern des N. medianus liegt nach Knape:

im VII. Cervicalsegment in den Nucl. ventro-lateralis und dorsolateralis,

im VIII. Cervicalsegment in den Nucl. ventro-lateralis, intermedialis und dorso-lateralis,

Digitized by Google

im I. Dorsalsegment in den Nucl. ventrolateralis, ventralis und dorso-lateralis.

In unserem Fall nimmt der Kern gleichfalls ein:

im VII. Cervicalsegment den äusseren Teil des Nucl. centralis, den hinteren Teil des Nucl. intermedialis und den äusseren Teil des post-inter.,

im VIII. Cervicalsegment — den äusseren Teil des Nucl. centralis, den hinteren Teil des Nucl. intermedialis, die Nucl. post.-int. und poster.-lateral.,

im I. Dorsalsegment — die Nucl. centralis, poster.-intern. und posterior lateralis.

Ausserdem fanden sich noch einige Zellen in den Nucl. anterior externus und anterior medianus des VII. und des VIII. Segments. Demnach kommen die von Knape verzeichneten Gruppen auch in unserer Beschreibung — wenn vielleicht auch nicht in demselben Verhältnis — vor. Das Zentrum für den Medianus liegt bei unseren Tieren mehr nach hinten und dem Zentrum des Vorderhorns näher, bei den Knape'schen dagegen mehr nach vorne und aussen. Ziehen wir aber inbetracht, dass die Zellen des VII. und des VIII. Cervicalsegments, die Veränderungen aufwiesen, in unseren Fällen in den äusseren Teilen des Nucl. centralis lagen, welcher sich öfters nach aussen breitert, so ist es klar, dass Knape diese Zellen in den Nucl ventrolateralis einreihen konnte, und dass der Unterschied auf diese Weise zustande kam; andererseits legen wir auf die einzelnen Zellen, die sich in den Nucl. anterior externus und anterior medianus fanden, keinen besonderen Wert, sonst wäre die Identität unserer Centren und der Knape's eine vollständige.

Auf den nach Weigert bearbeiteten Präparaten von Knape (6) (S. 266—270) sehen wir dieses Zentrum ebenfalls mehr nach hinten gerückt.

Der bedeutende Umfang des Kerns des N. medianus im hinteren Winkel des Vorderhorns kommt in unserer Beschreibung in drei Gruppen — den Nucl. post.-lateral., posterior internus und intermedialis — zum Vorschein, die Knape nach seiner Nomenklatur wohl mit einem Namen Nucl. dorsolateralis bezeichnet.

Noch unbedeutender ist der Unterschied, den man inbezug auf den Kern des Radialis herausfinden könnte.

Alle von Knape angegebenen Gruppen kommen auch bei unseren Tieren im Kern dieses Nerven vor, nur dass wir im Nucl. poster. internus und in den lateralen Teilen des Nucl. centralis des VI. Cervicalsegments, sowie in dem Nucl. anter. externus des V. Dorsalsegments blos vereinzelte Zellen fanden, die eine Reaktion aufwiesen, und dass wir darum diese Gruppen nicht als feste Bestandteile des Kerns dieses Nerven aufzählen. Andererseits erwähnt Knape bei der Beschreibung dieses Kerns die Nucl. anterior externus und intermedialis des VII. Cervical-

Digitized by Google

segments nicht; diese Gruppen enthielten aber auch bei unseren Versuchen nur sehr wenig veränderte Zellen.

Dieselben Verhältnisse finden wir auch bei näherer Betrachtung des Kerns des N. tibialis.

Hier ist die Rede vom Nucl. anterior externus, den Knape im IV. und V. Halssegment erwähnt, und vom Nucl. externus des VII. Halssegments, welchen wir zum Tibialiskern rechnen. Was den ersten anbetrifft, so fanden wir bei unseren Tieren veränderte Zellen an der Grenze des IV. und des V. Segments im Nucl. anterior externus, wir legen ihnen aber keine besondere Bedeutung bei. Knape sah diese Zellen in seinen beiden Versuchen nur einmal, und zwar nicht nur an der Grenze dieser beiden Segmente, sondern auch innerhalb derselben. Andererseits unterscheiden wir Zellen im inneren Teil des Nucl. externus des oberen Abschnitts des VII. Lumbalsegments, während Knape, der diesen Kern garnicht anerkennt, diese Zellen wahrscheinlich zum Nucl. centralis des unteren Abschnittes des VI. Segments hinzuzählte.

Was das I. Sakralsegment anbetrifft, in dem der Kern nach Knape im Nucl. anter. medianus liegt, während wir denselben in den Nucl. anter. externus verlegen, so sahen wir auch in unseren Fällen einzelne Zellen im Nucl. anterior medianus, doch lagen die meisten derselben in dem Nucl. anterior externus des Vorderhorns.

Bezüglich des Kerns des Peroneus erwähnt Knape den Nucl. anter. internus des VI. und des VII. Segments; in diesen Gruppen sahen wir jedoch nur vereinzelte Zellen, die Veränderungen aufwiesen. Eine weit grössere Zahl derartiger Zellen fand sich in der daneben liegenden Gruppe Nucl. anterior medianus, die Knape garnicht erwähnt. Alle übrigen Gruppen kommen bei ihm in derselben Reihenfolge, wie bei uns, vor.

Der Unterschied in der Lokalisation des N. obturatorius bei unseren Tieren und bei den Tieren von Knape, im VI. und IV. Lumbalsegment, ist ebenfalls nur gering. Wir verlegen den Kern in den Nucl. centralis des V. Segments, während Knape diesen Kern bereits im IV. Segment sieht.

Ebenso sahen wir im VI. Segment Zellreaktionen im Nucl. anterior medianus, während Knape diese Veränderungen im Nucl. anterior internus fand. Der Umstand, dass diese Gruppen so nahe bei einander liegen, zeigt jedoch, dass die Differenz hier nicht gross ist.

Dasselbe lässt sich über den Kern des N. cruralis sagen.

Wenn man auf solche Weise die Centren einzelner Nerven bei unseren Tieren mit solchen bei den Knape'schen Tieren vergleicht, so findet man keinen grossen Unterschied.

Die Innervation des Schulter- und des Beckengürtels ist von Knape nicht untersucht worden, in dieser Beziehung befinden wir uns aber im Einverständnis mit den Befunden von Goldstein, Pahron, Marinesco und Popesco.

Digitized by Google

Schlussfolgerungen.

Das hier Gesagte berechtigt uns zu folgenden Schlüssen:

1. Einzelne Nervenstämme entspringen von mehreren Zellgruppen, welche in den meisten Fällen in verschiedenen Rückenmarkssegmenten liegen. Von den vielen Zellgruppen, die auf diese Weise das spinale Zentrum des betreffenden Nerven bilden, versorgen ihn nicht alle in gleichem Masse: nur einige wenige Gruppen gehören — und das auch bei weitem nicht bei allen Nervenstämmen — ausschliesslich einem Zentrum an. Die meisten Zellgruppen dagegen sind zu gleichen Zeiten an der Versorgung vieler verschiedener Nerven beteiligt. Aus diesem Grunde ist es sehr schwer, die Rückenmarkszentren einzelner Nervenstämme von einander zu trennen, da die verschiedenen Nerven denselben Gruppen — nur in einer für jeden Nerven besonderen Kombination — entstammen.

2. Die Komplexe der die Muskulatur einzelner Segmente der Extremitäten versorgenden Nervenstämme beziehen ihre Fasern ebenfalls aus zahlreichen Gruppen, welche in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks liegen und von einander durch Gruppen nicht hierher gehörender Nervenzellen getrennt sind. Die an diesen Zentren beteiligten Gruppen versorgen gleichzeitig Zentren für andere Nervenkomplexe, die die Muskulatur anderer Abschnitte der Extremitäten innervieren. Infolgedessen besitzen die Zentren dieser Komplexe peripherer Nervenstämme keine bestimmten Grenzen, sie verwachsen mit benachbarten Zentren anderer Komplexe, lassen Wurzeln anderer Nerven zwischen ihren Gruppen passieren und entbehren vollständig einer bestimmten Individualität.

3. Da die Zentren für einzelne Nervenstämme, ebenso wie die Zentren für die einzelne Segmente der Extremitäten versorgenden Nervenstämme in die benachbarten Zentren versenkt sind, so können sie histologisch an dem normalen Rückenmark eines Tieres, das keinen Versuchen unterzogen worden ist, nicht nachgewiesen werden. Sie können aber auch weder physiologisch demonstriert werden, noch in der Diagnostik oder bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen Verwendung finden. Es ist darum ganz unmöglich, motorische Funktionen im Rückenmark nach spinalen Zentren einzelner peripherer Nerven oder ihrer Komplexe zu lokalisieren.

4. Die Behauptung Brissaud's, de Neeff's, Nellis', van Gehuchten's und anderer Autoren, dass einzelne Segmente der Extremitäten unter der Herrschaft von Zentren oder Kernen stehen, die isoliert im Rückenmark liegen, ist schwer zu beweisen, da die einzelnen Nervenkomplexe, die die Muskulatur solcher Segmente versorgen, keine besonderen Zentren besitzen; sie entstehen in verschiedenen Rückenmarkssegmenten in denselben Zellgruppen, die anderen Nervenkomplexen als Zentren dienen und die andere Segmente der Extremitäten versorgen.

Digitized by Google

Herrn Prof. S. J. Tschiriew, in dessen physiologischem Laboratorium die obengenannten Versuche ausgeführt worden sind, und seinem Prosektor Herrn Dr. A. W. Leontowitsch spreche ich für die mir erwiesene Gastfreundschaft meinen aufrichtigen Dank aus.

Literatur.

1. Biedl. Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
2. Brissaud. Zona thoracique à disposition métamérique. Revue neurologique VIII.
3. Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1899.
4. de Neeff. Recherches expérimentales pur les localisations motrices medullaires chez le chien et lapin. Ref. in der Rev. neural. 1901. 30 VI.
5. Knape. Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne einiger spinalen Nerven der hinteren Extremität des Hundes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1901. S 116.
6. Knape. Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinalen Nerven der vorderen Extremität. Zieglers Beiträge 1901. Band XXIX.
7. Kohnstamm. Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicus-Kerns. Fortschritte der Medicin 1898. 17.
8. Kohnstamm Ueber retograde Degeneration. Schmidt's Jahrb. 1899.
9. Marinesco. Recherches cytométriques et caryométriques des cellules nerveuses motrices après la section de leur cylindraxe. Comptes rendus de l'Acad. de Sceience. Paris v. 131. 1900. p. 1237.
10. Marinesco. Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs. a) Soc. méd. des Hopitaux. Paris 1898. b) Neurolog. Centralbl. 1898.
11. Marinesco. Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle épinière. Rev. neurol. 14. 1898.
12. Pahron-Goldstein. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerien. Neurolog. Centralbl. 1901. 20.
13. Pahron et Popesco. Sur l'origine réelle du nerf sciatique. La Roumanie médicale. 1899.
14. Sano. Etude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique. Journal méd. de Bruxelles 42. 1897.
15. Souques. Sur l'origine réelle du nerf phrénique Sem. méd. 1898, p. 510.
16. van Gehuchten et de Buck. Chromatolyse dans les cornes antérieures de la moëlle après des articulations de la jambe et ses rapports avec les localisations spinales. Journ. de Neurologie et d'Hypnol. 1898, III. 5.
17. van Gehuchten. Les phénomènes de réparation après la section du nerf périphérique. Presse médic. 1899.
18. van Gehuchten-Bierollet. Le noyau oculomoteur commun. 16, 19, 21 mois après la résection du nerf. Le nevraxe v. 2, p. 207.
19. van Gehuchten et de Buck. Contributions à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle lombosacrée. Rev. neurolog. 1898. 15.
20. van Gehuchten et Nelis. La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Journ. de Neurol. 1899, 301, No. 66.

Digitized by Google

Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen Klinik zu Utrecht
(Prof. Ziehen).

Ueber die Medulla oblongata von Nycticebus javanicus.

Von

D. M. van LONDEN.

Prof. Ziehen hatte die Güte mir Gelegenheit zu geben, das Halsmark und die Medulla oblongata von Nycticebus javanicus zu untersuchen. Bei der Zwischen- und Mittelstellung welche die Halbaffen in vielen Beziehungen zwischen den Primaten und den tiefer stehenden Säugetieren einnehmen und bei dem fast vollständigen Fehlen einschlägiger Untersuchungen schien das Studium des Faserverlaufes von Nycticebus interessante Ergebnisse zu versprechen. Zur Verfügung stand mir eine nach Pal behandelte Serie. Diese wird an der Hand der beistehenden sieben Figuren besprochen. Soweit möglich sind sie naturgetreu und mit Hilfe des Edinger-Apparates nachgezeichnet, dabei kann jedoch selbstverständlich nicht davon die Rede sein, dass jedes einzelne kleinste Bündel wiedergegeben wird.

Fig. I. Schnitt durch das obere Cervicalmark.

Der Querschnitt ist ungefähr senkrecht zur Längsachse gelegt. In der Mitte des ganzen Querschnitts erscheint der Zentralkanal, welcher elliptisch geformt ist; sein grösster Durchmesser ist sagittal gestellt. Der frontale Durchmesser beträgt 0,05 mm, der sagittale 0,1 mm. Der Querdurchmesser der grauen Substanz beträgt 2 mm.

Die Commissura alba besteht aus transversal verlaufenden Nervenfasern, durch welche die dorsalsten Vorderstrangfasern inselförmig abgeschnürt werden. Ihr Sagittaldurchmesser beträgt 0,3 mm. Die meisten dieser querverlaufenden Fasern kreuzen einander unter spitzen Winkeln und zugleich in leichtem Bogen. Lateralwärts sieht man ihre Fasern teils zum Processus reticularis, teils in das Innere des Vorderhorns, teils am medialen Vorderhornrand entlang ziehen.

Die Commissura intracentralis anterior, welche scharf von der Commissura alba getrennt ist, liegt innerhalb des Zentralteils der grauen Substanz und hat nur wenig Fasern. Der dorsoventrale Durchmesser beträgt 0,1 mm. Diese Fasern verlaufen rein frontal mit Ausnahme eines sehr schmalen Bündels, welches

Digitized by Google

unmittelbar dem Zentralkanal anliegt und in einem dorsalwärts convexen Bogen verläuft.

Der sagittale Durchmesser des Zentralteils der grauen Substanz dorsal vom Zentralkanal beträgt 0,39 mm.

Die Commissura intracentralis posterior ist sehr stark entwickelt. Ausser zerstreuten Fasern kann man drei dichtere Schichten unterscheiden:

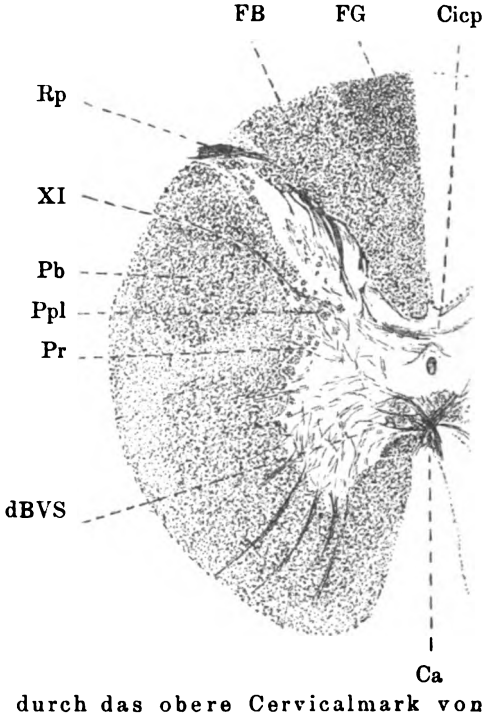


Fig. 1. Schnitt durch das obere Cervicalmark von Nycticebus javanicus.
Pal'sche Färbung. Vergrösserung 25 : 1.

Ca = Commissura alba anterior. Cicp = Commissura intracentralis posterior. dBVS = Dorsales Bündel des Vorderstranges. FB = Burdach'scher Strang. FG = Goll'scher Strang. Pb = Pyramidenseitenstrangbahn. Rp = Hinterwurzel. Ppl = Processus posterolateralis. Pr = Processus reticularis. XI = Accessoriuswurzel.

I. Eine ventrale zerstreute Schicht, welche unmittelbar hinter dem Zentralkanal in einem ventralwärts concaven Bogen verläuft.

II. Ein starkes mittleres Bündel, welches genau transversal durch den Zentralteil zieht. Lateral biegt es dorsal um, um teils im Hinterhornkopf, teils im Processus reticularis und Seitenstrang zu enden. Bündel I und II verlaufen in einzelnen Schnitten fast nebeneinander und wenden sich dem Hinterhornkopf und Processus reticularis zu.

Digitized by Google

III. Ein schmales dorsales Bündel, welches sich aus Fasern des Burdach'schen und Goll'schen Stranges zusammensetzt und in einem Bogen fast an der Grenze von weisser und grauer Substanz verläuft.

Das Hinterhorn hat die Form einer Spindel: die dorsale Spitze ist lateral abgelenkt. Der Cervix ist nur wenig entwickelt, die Substantia Rolandi, das Stratum zonale und die Randzone sind in der bekannten Weise vorhanden und werden durch einen schmalen Streifen weisser Substanz von der Peripherie getrennt.

Die Hinterwurzelfasern treten medial vom Hinterhorn ein und biegen nach längerem oder kürzerem Verlauf in der Nähe des Angulus externus des Hinterhornes in letzteres ein.

Das Vorderhorn entspringt breit aus dem Zentral- und Zwischenteil. Es zeigt einen medialen leicht concaven und einen ventro-lateralen convexen Rand. Die Vorderwurzeln treten in Gestalt mehrerer Bündel an der ventralen Spitze und am ventralen Abschnitt des lateralen convexen Randes aus.

Der laterale Rand des Zwischenteils der grauen Substanz ist ziemlich stark eingebuchtet, und erscheint durch das Ein- und Austreten von Fasern etwas gezackt. Der Processus reticularis an der Basis des Hinterhornes ist gut entwickelt.

An der Grenze zwischen Processus reticularis und Hinterhorn zieht sich die graue Substanz zu einem Fortsatz aus. Dieser Processus postero-lateralis (wie ihn Prof. Ziehen genannt hat) tritt auf einzelnen Durchschnitten stärker hervor als auf anderen.

Die Fissura mediana anterior tritt stark hervor, in ihrem Grund liegt die Commissura alba anterior.

Eine sehr interessante Tatsache beobachtet man im Seitenstrang nämlich, dass die Pyramidenseitenstrangbahn sich durch etwas dunklere Färbung von der Umgebung ziemlich scharf abhebt. Ihr Areal ist ungefähr kreisförmig. Ein schmaler Streifen trennt es von der Peripherie und dem lateralen Rand des Hinterhorns. Der Accessorius tritt mitten durch das Areal hindurch und teilt es in eine ventrale grössere und eine dorsale kleinere Partie. Zuweilen zerfällt der Accessorius in mehrere Bündel (2—3). Meistens findet man nur ein Bündel, welches den Processus reticularis durchsetzt.

Zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Apex des Hinterhorns liegt die Kleinhirnseitenstrangbahn. Im abgebildeten Schnitt tritt sie weniger hervor als in anderen.

Im Hinterstrang ist die Grenze zwischen Burdach'schem und Goll'schem Strang nicht durch ein Septum intermedium bezeichnet. Der Goll'sche Strang hebt sich durch etwas dunklere Färbung vom Funiculus cuneatus ab. Dies beruht darauf, dass die Achsencylinder im Goll'schen Strang sehr fein sind und sehr dicht stehen. Er stellt sich als ein Keil dar, dessen Spitze allerdings nicht scharf zu erkennen ist. Er nimmt jederseits etwa $^2/_5$

Digitized by Google

der Hinterstrangperipherie ein und erstreckt sich bis etwa an die Mitte des Septum medianum posterius.

Auch das Septum medianum posterius ist schwach entwickelt. Längs des Septum verlaufen feine längsgeschnittene Fasern.

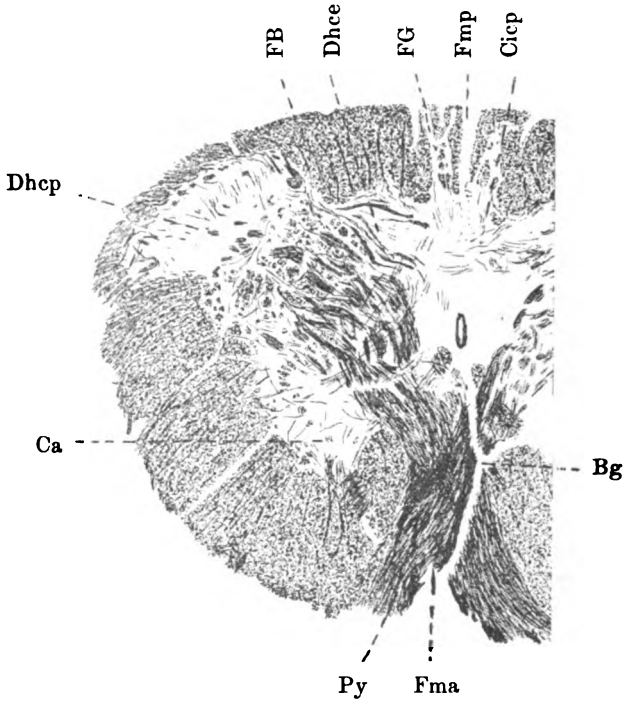


Fig. 2. Schnitt in der Höhe der Pyramidenkreuzung.
Färbung nach Pal. Vergrösserung 20 : 1,

Bg = Blutgefäss. Ca = Vorderhorn. Cicp = Commissura intracentralis posterior. Dhce = Hals des Hinterhorns. Dhcp = Kopf des Hinterhorns. FB = Burdach'scher Strang. FG = Goll'scher Strang. Fma = Fissura mediana anterior. Fmp = Fissura mediana posterior. Py = Pyramidenbündel.

Fig II ist ein Querschnitt der Medulla oblongata etwas unterhalb der stärksten Pyramidenkreuzung.

Die graue Substanz hat sich hier erheblich umgestaltet. Zwei breite Bündel durchziehen ihre ventro-laterale Partie und trennen die Vorderhörner von der Substantia centralis. Der Zentralkanal hat sich im wesentlichen nicht geändert, nur ist er etwas dorsal gerückt.

Durch die Pyramidenkreuzung bekommt die Substantia centralis die Form eines Dreiecks mit ventraler Spitze, während die Basalecken dorsal liegen und etwas ausgezogen sind.

Digitized by Google

Die Commissura alba anterior ist weniger deutlich ausgeprägt. Die Dorsalbündel des Vorderstrangs sind noch ebenso stark.

Der sagittale Durchmesser der Commissura grisea posterior hat allmählich zugenommen und beträgt 0,51 mm. Auch das dorsalste Bündel der Commissura intracentralis posterior ist bedeutend stärker geworden und verläuft grösstenteils mit dem mittleren Bündel zusammen zum Angulus des Hinterhornkopfes und endet teils im Processus reticularis, teils in dem Burdach'schen Strang, während einzelne Fasern auch aus dem Goll'schen Kern sich anschliessen. Das Caput des Hinterhorns ist lateraler gedrängt und stellt ein grosses schräg gestelltes Oval dar, das durch einen schmalen Streifen (Hals) mit der zentralen grauen Substanz in Verbindung steht. Das Hinterhorn wölbt den Contour äusserlich zum Tuberculum cinereum vor.

Schon in distaleren Schnitten treten in der Mitte des Funiculus gracilis Streifen grauer Substanz auf, dann beobachtet man etwas proximaler längs dem ventralen Abschnitt des Septum medianum posterius das Auftreten eines Streifens, welcher mit der zentralen grauen Substanz in Verbindung steht. Auf dem abgebildeten Schnitt hat der Goll'sche Kern sich schon weiter ausgebreitet. Er zieht sich in zwei dem Sulcus medianus posterior parallele schmale Ausläufer aus, welche bis zur Peripherie reichen, während er ventral durch Brücken grauer Substanz mit dem Zentralteil der grauen Substanz zusammenhängt. Die laterale Erhebung des Burdach'schen Kerns wächst erst später zu einer beträchtlichen Grösse. Uebrigens hat er schon jetzt die Form eines Dreiecks, welches der zentralen grauen Substanz aufsitzt. Seine Konturen sind durch austretende Fasern zackig gestaltet. Durch die Umlagerung der Pyramidenbündel aus dem Seitenstrange der einen Seite in den Vorderstrang der anderen Seite wird die Fissura mediana anterior viel seichter und weiter zentralwärts vollständig ausgefüllt. Sehr deutlich lässt sich verfolgen, dass sämtliche Pyramidenbahnfasern aus dem Processus reticularis stammen und dass ein Zuzug aus den Hintersträngen nicht erfolgt. Interessant ist ferner, dass das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn sich durch einen leichten Tinctionsunterschied abhebt.

Das Auftreten der Hinterkerne hat das Volumen der Stränge entsprechend vergrössert, so dass es zu äusserlich bemerkbaren Anschwellungen kommt, der Clava und dem Tuberculum cuneatum. Die Abgrenzung des Goll'schen und Burdach'schen Strangs ist nur peripher durch den Sulcus intermedius posterior angedeutet, mehr zentral ist sie dagegen nicht möglich. Auch das Septum medianum posterius tritt nun stärker hervor und trennt den rechten und linken Goll'schen Kern, später entwickelt sich ein Längsspalt, die Fissura mediana posterior.

Ein medianer Goll'scher Kern ist kaum andeutungsweise vorhanden, eine Tatsache, die mit der bekannten Bischoff'schen

Digitized by Google

Vermutung übereinstimmt, da Nycticebus nur einen Schwanzstummel besitzt.

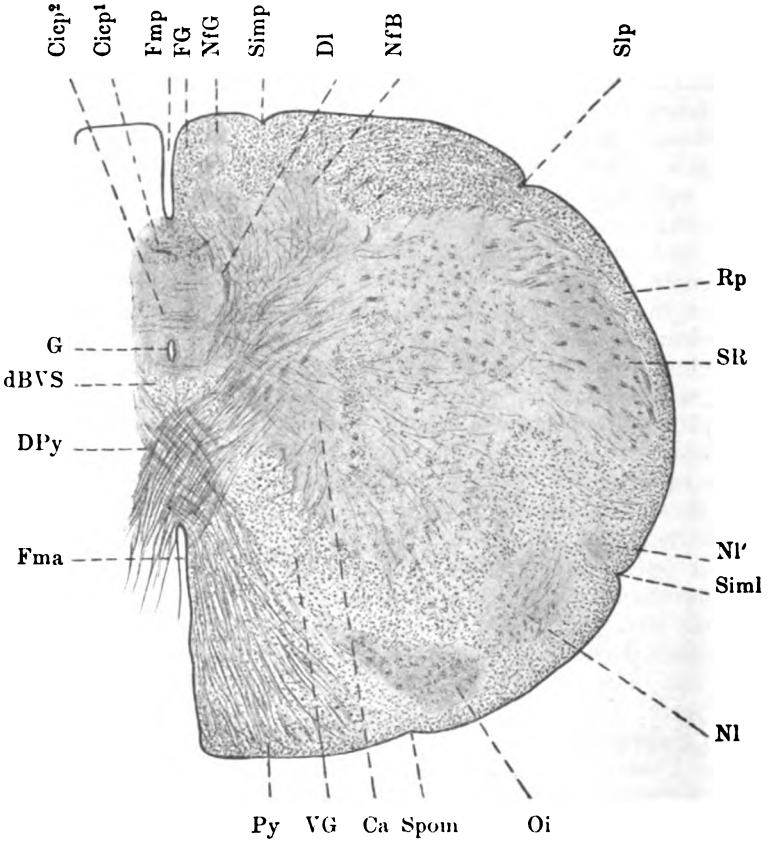


Fig. 3. Schnitt in der Höhe der Pyramiden- u. Schleifenkreuzung. Färbung nach Pal. Vergrösserung 18 : 1.

C = Centralkanal. Ca = Vorderhorn. Cicp¹ = Dorsales Bündel der Commissura intracentralis posterior. Dl = Decussatio lemniscorum. DPy = Decussatio pyramidum. dBVS = Dorsales Bündel des Vorderstrangs. FG = Goll'scher Strang. Fma = Fissura mediana anterior. Fmp = Fissura mediana posterior. NfG = Goll'scher Kern. NfB = Burdach-scher Kern. Nl = Nucleus lateralis. Nl' = Nebenkern. Oi = Oliva inferior. Py = Pyramis. Rp = Hinterwurzel. Simp = Sulcus intermedius posterior Slp = Sulcus lateralis posterior. Siml = Sulcus intermedius lateralis. Spom = Sulcus parolivaris medialis. SR = Substantia Rolandi. VG = Vorderstranggrundbündel.

Fig. III ist ein Querschnitt durch die Medulla oblongata auf der Höhe der Schleifenkreuzung und des ersten Auftauchens der Olive.

Ventrolateral vom Zentralkanal, von den Pyramidenbündeln umfasst, liegt noch immer das Dorsalbündel des Vorder-

Digitized by Google

strangs. Das dorsalste Bündel der Commissura intracentralis posterior muss infolge des Tieferwerdens der Fissura mediana posterior die Längsspalte in einem zentralwärts konvexen Bogen umziehen, um teils im Burdach'schen und Goll'schen Kern, teils im Nucleus tractus spinalis V einzustrahlen. Man beobachtet ferner deutlich, dass Fasern erst aus den Goll'schen und bald darauf aus den Burdach'schen Kernen austreten und die graue Substanz in einem medial konvexen Bogen durchziehen, bis sie ventrolateral vom Zentralkanal in diesem Schnitt nicht weiter zu verfolgen sind Sie bilden weiterhin die Decussatio lemnisci Der Kopf des Hinterhorns ist jetzt als Nucleus tractus spinalis V zu bezeichnen.

Nach und nach löst sich das Vorderhorn in der Substantia reticularis im lateralen Teile der ventralen Markhälfte auf. Vom Vorderhorn selbst bleibt nur ein kleines dreieckiges Gebiet lateral von der Pyramidenkreuzung übrig. Es hebt sich ziemlich scharf von der Substantia reticularis ab. Fasern aus der Commissura intracentralis anterior durchziehen es ventralwärts.

Der Vorder- und Seitenstrang verschmelzen allmählich, da das Vorderhorn stets mehr dorsal rückt. Zugleich beobachtet man, dass die Färbung durch die kleinen zerstreuten Streifen grauer Substanz abblasst.

Etwas spinal von diesem Schnitt (Objektträger 14) lateral von der Pyramidenbahn treten zwei etwa gleich grosse Gebilde grauer Substanz auf. Das mediale, lateral von der Pyramidenbahn nahe der Peripherie gelegen, ist die Oliva inferior. Diese tritt in Fig. III schon stärker hervor und stellt einen an der Basis schräg abgerundeten Keil dar, dessen Spitze dorsomedial die Pyramiden beinahe berührt. Das laterale Gebilde gerade in der Mitte zwischen Pyramiden und spinaler Trigeminuswurzel ist der Nucleus lateralis. Lateral vom Nucleus lateralis findet man einen kleinen Nebenkern, dessen Bedeutung nicht bekannt ist.

Der Goll'sche Strang ist inzwischen stets kleiner geworden, während der Burdach'sche lateralwärts abgelenkt wird und einzelne Fasern in lateraler Richtung absendet, welche das Tuberculum cinereum umziehen. Der Goll'sche Kern ist nunmehr viel kompakter geworden. Da die Massen grauer Substanz immer grösser werden, treten die äusserlichen Anschwellungen noch stärker hervor. Dementsprechend finden sich folgende Furchen: der Sulcus intermedius lateralis, ziemlich weit ventral vom Nucleus tractus spinalis trigemini, dann der Sulcus lateralis posterior und der Sulcus intermedius posterior. Ein Sulcus parolivaris grenzt die Oliva ab.

Fig. IV a) (Objektträger 23)
stellt einen Querschnitt etwas oberhalb der stärksten Entwickelung der Olive dar. Hier hat sich bereits das Feld der medialen Schleife deutlich formiert; es hebt sich tinctoriell infolge der Feinheit seiner Fasern und ihrer gedrängten Stellung ziemlich scharf ab. Der Zentralkanal hat sich in den vierten Ventrikel

Digitized by Google

geöffnet. Damit ist die Commissura intracentralis posterior verschwunden.

Der Goll'sche und Burdach'sche Kern sind durch den dorsalen Vaguskern (s. w.) weit lateralwärts gedrängt. Der Goll'sche Kern ist stark reduziert und nicht mehr vom Burdach'schen Kern zu unterscheiden. Zu dem Burdach'schen Hauptkern ist

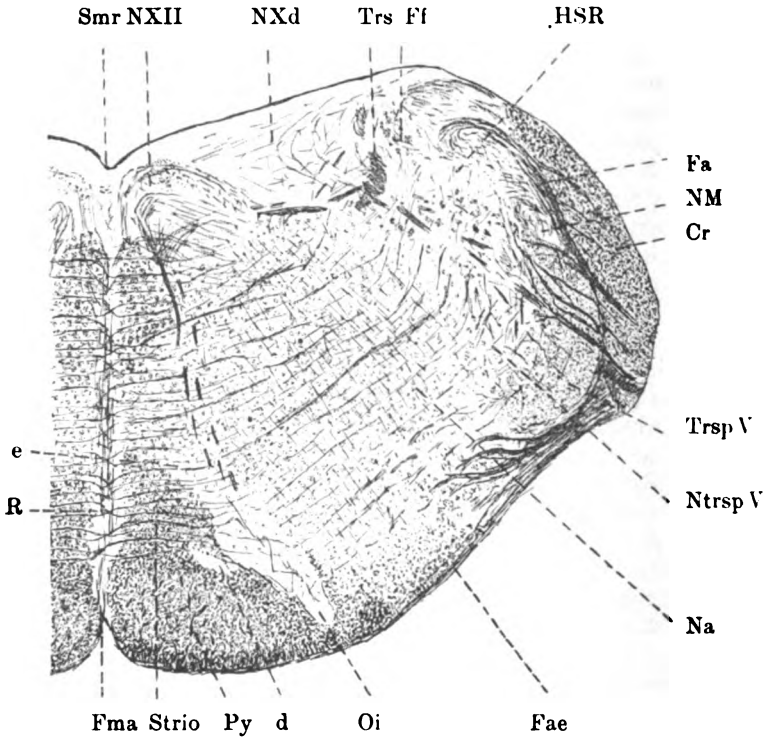


Fig. 4a. Schnitt in der Höhe der unteren Olive. Pal'sche Färbung. Vergrösserung 15 : 1.

Cr = Corpus restiforme. d und e = siehe Text. Fa = Fibrae arcuatae. Fae = Fibrae arcuatae externae. Ff = Formatio fasciculata. Fma = Fissura mediana anterior. HSR = Hinterstrangrest. NXII = Nucleus hypoglossi. NM = Nucleus Monakow. NtrspV = Nucleus tractus spinalis nervi trigemini Na = Gegend der Zellen des Nucleus ambiguus. NXd = Nucleus dorsalis vagi Oi = Oliva inferior. R = Raphe. Smr = Sulcus medianus rhombi. Strio = Stratum interolivare. Trs = Tractus solitarius. TrspV = Tractus spinalis nervi trigemini.

der Monakow'sche gekommen. Man sieht ihn schon in spinaleren Ebenen (Objektträger 18) als einen isolierten Streifen grauer Substanz dorsolateral von der spinalen Trigeminuswurzel hart an der Peripherie. Proxinal verschmilzt er mit dem Burdach'schen Kern und stellt dann eine beträchtliche Masse dar. Mit dem Wachsen des Vagus- und Hypoglossuskerns rückt er immer mehr lateralwärts, so dass auf dem abgebildeten Schnitt nur

Digitized by Google

Reste noch übrig sind. Auch die Olive hat sich weiter entwickelt. Ein neuer Streifen grauer Substanz ist dorso-lateral aufgetreten, dann hat sich das Hauptstück a, also der zuerst aufgetretene keilförmige Streifen in eine Schleife verwandelt, deren beide Aeste ich als a^1 und a^2 bezeichne. a^1 verbindet sich weiterhin durch ein mediales queres Schaltstück c mit b (Fig. IV b) Objekt-

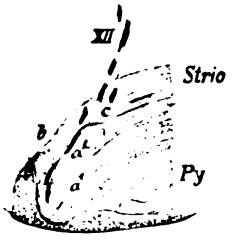


Fig. 4b.
Olive auf der Höhe ihrer stärksten Ausbildung.
Färbung nach Pal. Vergrösserung 13 : 1.
XII = Hypoglossuswurzel. Py = Pyramis. Strio = Stratum interolivare.

träger 22). Nach und nach lösst sich das mediale Schaltstück wieder auf, a^1 und a^2 verschmelzen, schon auf dem auf Fig. 4a abgebildeten Schnitt ist b kaum mehr angedeutet. Jetzt treten zwei neue Gebilde grauer Substanz auf. Ein sehr kleiner Streifen d liegt medial und parallel vom Hauptkern. Dieser tritt durch schmale Streifen grauer Substanz mit ihm in Verbindung. Er erinnert seiner Lage nach an die mediale Nebenolive, tritt aber später mit dem Kern der medialen Schleife in Verbindung. Weiter beobachtet man eine dorso-medial vom Hauptkern gelegene Anhäufung grauer Substanz e, welche sich nicht besonders scharf von der Umgebung abhebt und beinahe bis zur Raphe reicht. Wenn man den oben beschriebenen Streifen b als dorsale Nebenolive deuten will, so liegt es nahe e als einen abgeschnittenen Teil des Nucleus centralis inferior zu deuten. Rechnet man hingegen b zum Hauptkern, so würde e als dorsale Nebenolive aufgefasst werden können.

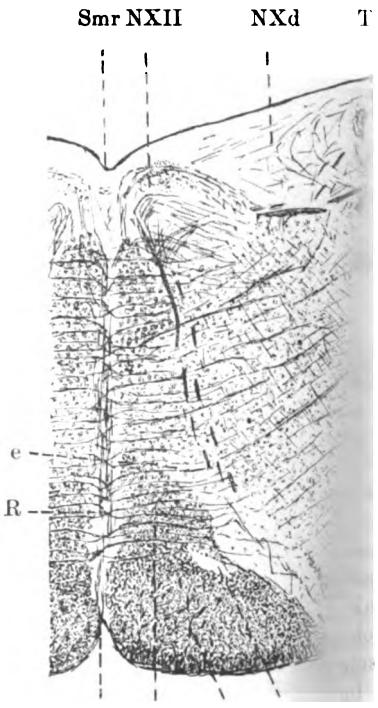
Spinalwärts stellen der Nucleus lateralis und sein Nebenkern anfangs zwei unverbundene Gebilde dar; proximal verschmelzen sie bald und rücken etwas dorsal, um später durch den Nucleus ambiguus wieder ventralwärts gedrängt zu werden. So sehen wir auf dem abgebildeten Schnitt, dass er wieder den Bogenfasern fast aufgelagert ist, und sein lateraler Rand sich bis zur spinalen Trigeminuswurzel erstreckt. Die Substantia reticularis dehnt sich cerebralwärts stets mehr aus, und schliesst die gesamten ventralen Gebilde grauer Substanz ein.

Erst etwas spinal von Olive und Nucleus lateralis tritt der Hypoglossuskern auf; zuerst sehr schwach und nicht scharf begrenzt liegt der Hypoglossuskern lateral von dem noch geschlossenen Zentralkanal. Mit der dorsalen Verschiebung des Zentralkanals nimmt er bedeutend an Grösse zu und kommt endlich an die bekannte Stelle am Boden des vierten Ventrikels zu liegen. Der Kern wird in seinem ventralen Randgebiet von vielen Fasern durchzogen, die aus dem Gebiet des dorsalen

Digitized by Google

geöffnet. Damit ist die Commissu …in zur Raphe
schwunden. …en Säugetieren

Der Goll'sche und Burdac … nichts zu tun.
salen Vaguskern (s. w.) weit latera … der aus der
Kern ist stark reduziert und nich …nitt des Kerns,
Kern zu unterscheiden. Zu dem …nen Fasern sich
…werk deutlich ab-



…sern durchziehen in
…t, durchbrechen den
… und a^2 anderer-
… medial von a^1 und
…orsal von der Raphe
Mitellinie und stellen
…und linken Kern her.
… schon früh der Vagus-
…erten Ventrikels ändert
…mit einer etwas ausge-

Fig. 4a. Schnitt in … Pal'sche Färb…

Cr = Corpus restiforme. d und e … Fibrae arcuatae externae. Ff … mediana anterior. HSR = Hi… NM = Nucleus Monakow. … gemini Na = Gegend der Zel… dorsalis vagi Oi = Oliva inf… rhombi. Strio = Stratum inter… Tractus

…ts noch mehr dorsal vom
…em Schnitt weiter ventral-
…Umgebung ab, so dass er
…kennen ist. Seine Fasern
… dorsalwärts, biegen dann
…ral austretenden Wurzel des

…sie fast stets zwischen zwei
…iskerns eingeschlossen. Der
…ist noch eingekeilt zwischen
…nalen Trigeminuswurzel.
…olitarius und medial vom
…m Hinterstrangrest tritt ein
…ser Substanz auf, die Formatio
…nalen Acusticuswurzel.
…28) ist der Hypoglossuskern be-
…r Vaguskern ist durch die Spitze
… welcher sich mehr der Median-
… und stark reduziert worden.
…Acusticuskern hat sich die spinale
…ldet und zeigt schon die Trans-
…n Kern. Dorsal von ihr im seit-
…e liegt bereits der Bechterew-
…ers'schen und Bechterew'schen
der Mo… …che gekon… …el von Nervenfasern dorsomedial in
Eben… …ger 18) …n sich ihnen wahrscheinlich auch
Subs… …ral vo… …an. Diese Fasern laufen ins-
an … Proxim… …iunctivum und enden teils
sche… …al von der Massa lateralis
dem … …dem Deiters'schen und
mehr … …alwärts, welche in ver-

Digitized by Google

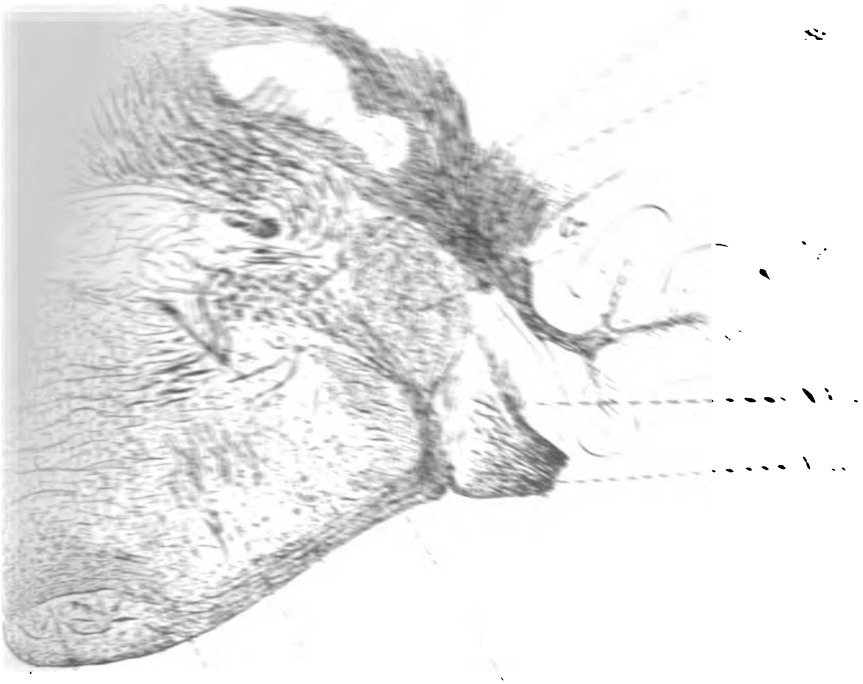


Fig. 5. [illegible] Höhe des Cochlearis [illegible]
Färbung nach Pal. Vergrösserung 18 : 1.

[illegible] = C[illegible]. Py = Brachium pontis. Bc = Brachium conjunctivum. tmLb = Basis pedunculi. Cb = Corpus trapezoides. Cr = Corpus trapezoides. Pt = Decussatio tegmenti. Lm = Lemniscus medialis. Lm' = Fasern, die sich lateral an die Schleife anlegen. Lp = Lemniscus paralis. M. = Massa lateralis. NVII = Nucleus facialis. NVIII = Nucleus acusticus anterior. Nm = Kern der medialen Schleife. Nt = Nucleus tecti. Ntr = Nucleus triangularis. NXd = Dorsaler [illegible]s hwindender Rest des dorsalen Vaguskerns. Py = Pyramide. TrspVIII = Tractus spinalis nervi acustici. TrspV = Tractus spinalis nervi trigemini.

[illegible]dem accessorischen Acusticuskern verschmilzt. Dieser letztere [illegible]tritt zugleich oder vielleicht noch etwas vor der Formatio fasciculata auf. Auf dem abgebildeten Schnitt kann man [illegible] scharf einen medialen und einen lateralen Abschnitt [illegible]n. Striae acusticae fehlen. Der Eintritt der Cochlearis [illegible]t

Digitized by Google

Randgebietes zu kommen scheinen und weiterhin zur Raphe umbiegen. Diese „Randfasern" finden sich bei allen Säugetieren und haben wahrscheinlich mit dem Hypoglossus nichts zu tun. Ein zweiter Zug von Bogenfasern durchzieht in der aus der Figur ersichtlichen Weise den dorsalen Abschnitt des Kerns, der durch seinen Reichtum an quergeschnittenen Fasern sich gegen das unregelmässige ventrale Faserflechtwerk deutlich abhebt. Die austretenden Hypoglossuswurzelfasern durchziehen in leicht medial concavem Bogen das Haubengebiet, durchbrechen den Olivenhauptkern (zwischen b einerseits und c und a^2 andererseits, z. T. auch durch a^1, und selbst hart medial von a^1 und treten lateral von der Pyramide aus. Dorsal von der Raphe durchziehen massenhafte feine Fasern die Mitellinie und stellen so eine Kreuzung zwischen dem rechten und linken Kern her. Dorsolateral vom Hypoglossuskern taucht schon früh der Vaguskern auf. Mit der Verbreiterung des vierten Ventrikels ändert er seine Gestalt und bildet ein Quadrat mit einer etwas ausgezogenen dorsomedialen Ecke.

Der Nucleus ambiguus, spinalwärts noch mehr dorsal vom Nucleus lateralis gelagert, rückt in diesem Schnitt weiter ventralwärts. Er hebt sich kaum von der Umgebung ab, so dass er nur an der Form seiner Zellen zu erkennen ist. Seine Fasern durchziehen die Substantia reticularis dorsalwärts, biegen dann lateral um und mischen sich der lateral austretenden Wurzel des Vagus bei.

Der Fasciculus solitarius ist wie fast stets zwischen zwei laterale Ausläufer des dorsalen Vaguskerns eingeschlossen. Der Rest des Monakow'schen Kerns ist noch eingekeilt zwischen dem Corpus restiforme und der spinalen Trigeminuswurzel.

Lateral vom Fasciculus solitarius und medial vom Monakow'schen Kern und dem Hinterstrangrest tritt ein schmales Gebiet grauer und weisser Substanz auf, die Formatio fasciculata oder das Feld der spinalen Acusticuswurzel.

Auf Fig. V (Objektträger 28) ist der Hypoglossuskern bereits verschwunden und auch der Vaguskern ist durch die Spitze des dreieckigen Acusticuskerns, welcher sich mehr der Medianlinie nähert, ventral gedrängt und stark reduziert worden. Lateral von dem dreieckigen Acusticuskern hat sich die spinale Acusticuswurzel weiter ausgebildet und zeigt schon die Transformation in den Deiters'schen Kern. Dorsal von ihr im seitlichen Winkel der Rautengrube liegt bereits der Bechterewsche Kern. Aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern ziehen gewellte Bündel von Nervenfasern dorsomedial in das Kleinhirn; es schliessen sich ihnen wahrscheinlich auch Fasern aus dem dreieckigen Kern an. Diese Fasern laufen insgesamt ventral vom Brachium conjunctivum und enden teils im Nucleus tecti, teils ziehen sie medial von der Massa lateralis dorsalwärts. Auch ziehen Fasern aus dem Deiters'schen und dem dreieckigen Kern in Bogen medialwärts, welche in ver-

Digitized by Google

schiedenen Höhen die Raphe durchsetzen, ohne weiter ihren Verlauf erkennen zu lassen.

Mächtig entwickelt ist das Tuberculum acusticum. In distaleren Schnitten ist es als eine beträchtliche Masse grauer Substanz dem Corpus restiforme aufgelagert, welche später mit

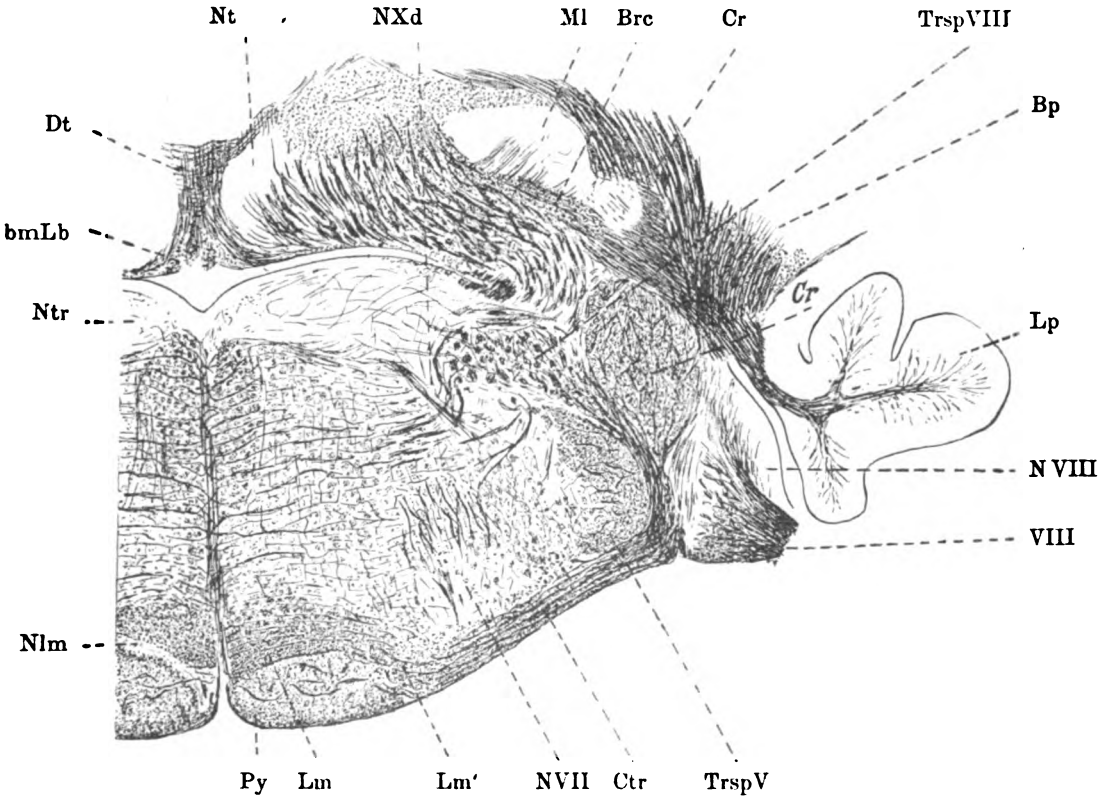


Fig. 5. Schnitt in der Höhe des Cochleariseintritts. Färbung nach Pal. Vergrösserung 13 : 1.

VIII = Cochleariswurzel. Bp = Brachium pontis. Brc = Brachium conjunctivum. bmLb = Basales mediales Längsbündel. Cr = Corpus restiforme. Ctr = Corpus trapezoides. Dt = Decussatio tecti. Lm = Lemniscus medialis. Lm' = Fasern, die sich lateral an die Schleife anschliessen. Lp = Lobulus petrosus. Ml = Massa lateralis, NVII = Nucleus facialis. NVIII = Nucleus acusticus anterior. Nlm = Kern der medialen Schleife. Nt = Nucleus tecti. Ntr = Nucleus triangularis. NXd = letzter verschwindender Rest des dorsalen Vaguskerns. Py = Pyramide. Trsp VIII = Tractus spinalis nervi acustici. TrspV = Tractus spinalis nervi trigemini.

dem accessorischen Acusticuskern verschmilzt. Dieser letztere tritt zugleich oder vielleicht noch etwas vor der Formatio fasciculata auf. Auf dem abgebildeten Schnitt kann man unscharf einen medialen und einen lateralen Abschnitt unterscheiden. Striae acusticae fehlen. Der Eintritt der Cochleariswurzel erfolgt

Digitized by Google

wie wohl stets distaler als der Eintritt der Vestibularwurzel. Das Corpus trapezoides ist stark entwickelt. Das Held'sche dorsale Trapezbündel ist deutlich nachzuweisen. Cochlearisfasern, die das Corpus restiforme durchziehen oder gar medial von ihm bleiben, habe ich nicht getunden.

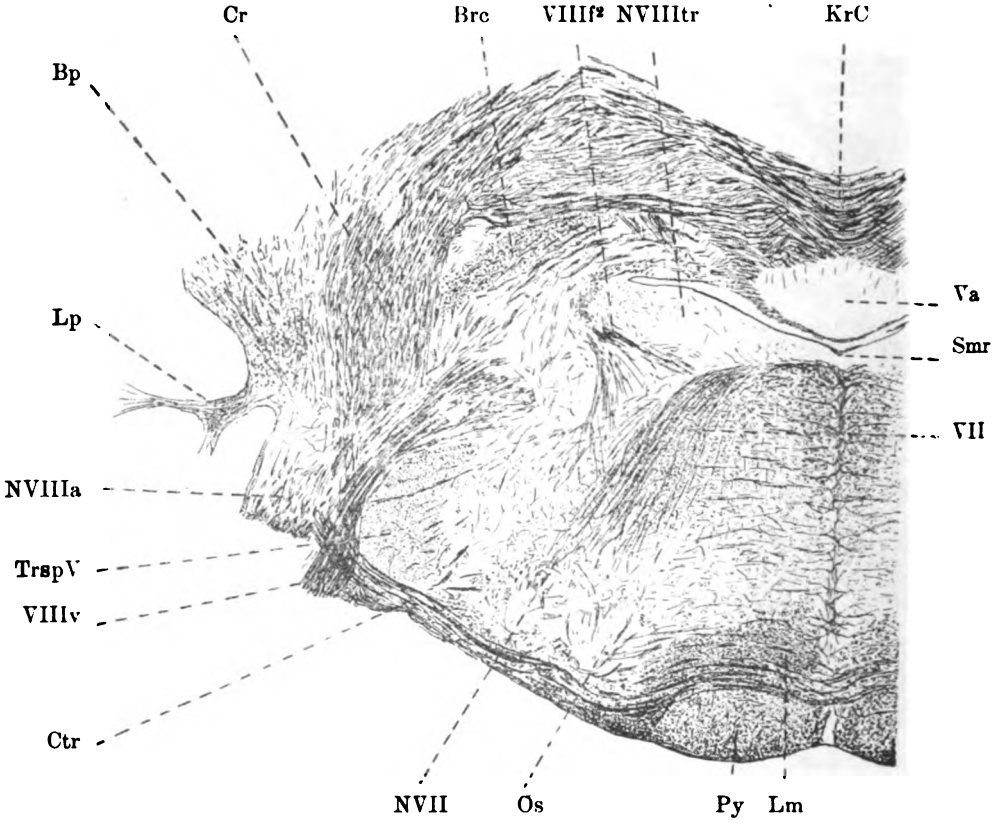


Fig. 6. Schnitt in der Höhe des Vestibulariseintritts. Färbung nach Pal. Vergrösserung 13:1.

VIIIv = Vestibulariswurzel. VII = Wurzelfasern des Nervus facialis. VIIIf² = Centrale Acusticusbahn. Brc = Brachium conjunctivum. Bp = Brachium pontis. Cr = Corpus restiforme. Ctr = Corpus trapezoides. KrC = Grosse vordere Kreuzungscommissur. Lm = Lemniscus medialis. Lp = Lobulus petrosus. NVIIIa = Accessorischer Acusticuskern. NVIIItr = Nucleus triangularis. NVII = Nucleus facialis. Os = Oliva superior. Py = Pyramide. Smr = Sulcus medianus rhombi. TrspV = Tractus spinalis nervi trigemini. Va = Vordere untere Wurmwindungen.

Die Oliva inferior ist schon längst verschwunden, dagegen tritt medial vom Nucleus lateralis ein neues Gebilde grauer Substanz auf, die obere Olive. Vorläufig ist sie noch sehr klein.

Digitized by Google

Lateral von ihr liegt der Facialiskern. Eine dorsale Abteilung desselben konnte ich nicht finden.

Dorsal vom Corpus restiforme, durch Fasern, welche nach dem Lobulus petrosus ziehen, von ihm getrennt, findet man die cerebellare Fortsetzung des Strickkörpers. Dieses Bild kommt dadurch zu Stande, dass die Strickkörperfasern bei ihrem Uebergang in das Kleinhirn einen proximalwärts offenen Bogen beschreiben.

Durch die Decussatio tecti werden die Dachkerne medial getrennt, während lateralwärts die Abgrenzung nicht scharf hervortritt.

Fig. VI (Objektträger 31)
stellt einen Schnitt dar in der Höhe des Vestibulariseintritts.

Der Nucleus centralis inferior hebt sich stärker von der Umgebung ab. Die Trapezfasern durchsetzen z. T. noch das Areal der Pyramiden. Der Nucleus lateralis ist nun ganz verschwunden, der Nucleus nervi facialis ist durch das Grösserwerden der Oliva superior in dorsolateraler Richtung verschoben und schon viel kleiner. Die obere Olive hat sich unterdessen mächtig in drei Blättern entfaltet. Unter dem Boden des vierten Ventrikels liegt noch der bereits kleiner werdende dreieckige Acusticuskern. Seitlich findet man die Reste der Formatio fasciculata, des Deiters'schen und Bechterew'schen Kerns. Die sekundäre Acusticusbahn verhält sich in der bekannten Weise. Die vorderen unteren Wurmwindungen bilden jetzt das Dach des vierten Ventrikels, während darüber sich die grosse vordere Kreuzungscommissur befindet. Lateral findet man noch Reste der Massa lateralis, und ventral von ihr das langgestreckte Feld des Bindearms.

Das Corpus restiforme rückt stets dorsaler und liegt dabei dorsolateral von der Massa lateralis, medial vom Brachium pontis. Es hat seine ovale Gestalt verloren und stellt jetzt einen breiten Streifen dar, dessen Fasern sich zum Teil in die grosse vordere Kreuzungscommissur fortsetzen.

Digitized by Google

Ein Beitrag zur Lehre von der Hemiatrophia facialis progressiva.

Von

Dr. OSKAR FISCHER,

II. Assistenten der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.

(Hierzu Tafel I.)

Wenn auch heute die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Hemiatrophia facialis progressiva schon an die 150 heranreicht, so wird noch immer die Mitteilung einzelner Fälle dieser Krankheit berechtigt sein; vor allem deshalb, weil trotz dieser Zahl über der Aetiologie und Pathogenese derselben ein beinahe ebenso dichter Schleier liegt wie zu Romberg's Zeiten; muss man doch hoffen, dass mit der Zahl der bekannten und genau studierten Fälle auch die Erkenntnis dieser Erkrankung sich vertiefen möge, und daraus vielleicht eine hoffnungsvollere Therapie dieses, wenn auch nicht gefährlichen so wenigstens entstellenden und gleich unangenehmen Leidens erwüchse.

Der Zweck der vorliegenden Mitteilung ist nun der, an der Hand einer besonderen, durch die weitere Entwickelung nicht verwischten initialen Lokalisation der Erscheinungen einen neuen, bisher noch nicht erwogenen Gesichtspunkt in die Lehre von der Pathologie der Gesichtsatrophie einzuführen.

Pat. C. M., 12jähriger Gymnasialschüler, stammt aus einer angeblich ganz gesunden Familie, war immer ein etwas schwächliches und leichter reizbares Kind gewesen. Vor sieben Jahren machte er Scharlach durch, doch soll die Infektion nicht besonders stark gewesen sein, und war auch mit keiner besonderen Rachenaffektion kompliziert. Von einem Trauma nichts zu eruieren. Ein Jahr nachher fiel der Mutter auf, dass sich bei dem Kinde an der rechten Halsseite, etwa in der Mitte des Musculus sternocleidomastoideus ein bräunlicher Fleck in der Haut entwickelte, der allmählich grösser wurde: etwa vor drei Jahren bemerkte man, dass das rechte Ohr etwas kleiner als das linke war und dass mit der Zeit sich diese Differenz vergrösserte. Ob das Ohr dabei wirklich kleiner wurde oder aber nur in seinem Wachstum zurückblieb, konnte die Mutter nicht angeben.

Vor zwei Jahren zeigte sich der Fleck auf der Oberlippe, der sich auch etwas vergrösserte, dann die Kerbe am Lippenrot, doch soll diese Stelle seit etwa einem halben Jahr stationär geblieben sein.

Der Pat. ist für sein Alter, was Knochensystem und Muskulatur anbelangt, ziemlich schwächlich, anaemisch; psychisch findet sich an ihm nichts abnormes, nur wird von seinen Lehrern geklagt, dass er sich zeitweise etwas „nervös" benehme, aufgerufen oft erregt wird und auch ziemlich unaufmerksam ist.

Der Hirnschädel zeigt keine Abnormität, Stirn ziemlich hoch und gut gewölbt, die Tubera etwas vorspringend. Im Gesicht (vide Fig. I) ist eine starke Asymmetrie auffällig, indem die rechte Hälfte vom Jochbogen nach abwärts, viel kleiner und schmächtiger erscheint. Dabei kann am Gesichtsschädel selbst keine Spur von einer Asymmetrie festgestellt werden,

Digitized by Google

indem die letztere nur dadurch bedingt wird, dass die rechte Wange in toto und zwar etwa um 1/2 cm dünner ist, und dass sie durch deutlichen Mangel des Wangenfettpfropfens unter dem Jochbogen stärker eingesunken sich darbietet.

Ebenso ist auch die Unterkieferrundung rechts weniger ausgesprochen als links.

Die Innervation des Stirn- und Augenastes des Facialis ganz normal; die linke Nasolabialfalte in der Ruhe angedeutet, ziemlich steil verlaufend, wogegen die rechte deutlich tiefer, nach aussen etwas verzogen und schief aufsteigt.

Wird die Gesichtsmuskulatur willkürlich oder unwillkürlich innerviert, so ist beiderseits der muskuläre Effekt in Form der Exkursion der Hautteile gleich, die Ablenkung der Partien aber von der Mitte entsprechend der Asymmetrie und Verziehung nach rechts derart, dass es leicht den Anschein bekommt, als ob die linke Gesichtsmuskulatur schwächer wäre. Beim Nachlassen der Innervation ist ausserdem noch auffällig, dass die rechte Gesichtshälfte etwas langsamer in die Ruhelage zurückgeht als die linke; es macht dies den Eindruck, wie wenn die Haut der rechten Gesichtshälfte im Grossen und Ganzen mehr gespannt wäre, was auch durch Palpation und Abheben der Wangenhaut direkt fühlbar ist; subjectiv ist das dem Pat., der ziemlich wenig Selbstbeobachtung besitzt, nicht aufgefallen.

Die Nase weicht etwas nach rechts ab, sonst an ihr nichts Abnormes zu konstatieren. Die rechte Oberlippe erscheint in toto dünner und schmäler, das Lippenrot deutlich verschmälert und weist, 1 cm nach rechts von der Mittellinie eine deutliche etwa 3 cm tiefe Einkerbung auf, ähnlich einer Hasenscharte leichtesten Grades (Taf. I, Fig. 1). An der Haut an dieser Stelle nichts Abnormes, dagegen das Lippenrot und die dort angrenzende Schleimhaut an der Innenfläche der Lippe deutlich blässer und wie narbig eingezogen. Die Lippe an dieser Stelle auch in toto zäher und straffer sich anfühlend.

Von der rechten Nasenflügelfalte zieht dann ein S-förmiger etwa 6 mm breiter Streifen zum Filtrum (Taf. I, Fig. 2) in dessen Bereich die Haut deutlich eingesunken erscheint, in der Mitte eine bräunliche an den Rändern etwas weisslich schimmernde glänzende Farbe zeigt und ziemlich schnell, ohne dass man aber von einer scharfen Grenzlinie sprechen könnte in normale Haut übergeht; die Hautpartie ist, wie gesagt, eingesunken und von narbigem Aussehen, dabei die Hautgefässe stellenweise deutlicher durchschimmernd; sie ist auf Befühlen glatter, trockener, trägt weniger und scheinbar auch dünnere Haare, secerniert weniger Schweiss und Talg. Wenn man sich eines Vergleiches bedienen darf, so ist das Verhältnis der normalen Haut gegenüber dieser veränderten ähnlich wie das eines zarten Sammts zu einem glatten Seidenstoff. Wird die Haut an dieser Stelle etwas in die Höhe gezogen, so macht es den Eindruck, wie wenn darunter narbiges, fester haftendes Gewebe sich befinden würde.

Eine ganz ähnliche Veränderung der Haut findet sich noch auf der rechten Halsseite vor (Taf. I, Fig. 2). Die vordere Grenze derselben geht etwa von der oberen Grenze des unteren Drittels des M. sternocleidomastoideus senkrecht hinauf zur regio submaxillaris und zieht, ohne auf das Gesicht überzugreifen, entlang dem Unterkieferaste hinter das Ohr. Die untere Grenze zieht etwa 2—3 Querfinger über der Clavicula in einer etwas zackigen bogenförmigen Linie nach hinten, verläuft an der Seite des Nackens zur Haargrenze, umgeht diese etwas bogenförmig, umkreist dann das rechte Ohr von hinten in einer sichelförmigen etwa 2 cm breiten Zone, und endet vorn vor dem Ohre in der Höhe der Ansatzstelle des Helix. Dabei geht diese Veränderung knapp bis zur Ansatzstelle der Ohrmuschel, greift aber auf diese selbst nirgends über. Die Haut der so umgrenzten Partien ist von derselben Beschaffenheit, wie die der von der Oberlippe beschriebenen Stelle; das rechte Ohr (Taf. I, Fig. 1) ist durchwegs kleiner, misst in seiner Länge 5,2 cm, wogegen die Länge des linken 6 cm beträgt. Dabei ist die Form der Ohren ziemlich gleich, die Knorpel sowie auch die Haut rechts

Digitized by Google

sind deutlich dünner, doch zeigt die Haut selbst an ihrer Oberfläche nichts abnormes; es ist die rechte Ohrmuschel einfach nur kleiner, wie wenn man das normale linke Ohr mit einem Verkleinerungsglas ansehen würde. Ebenso wie die ganze Ohrmuschel so ist auch der rechte Gehörgang deutlich enger, eine auffallende Veränderung aber an dem Schallapparat durch den Ohrenspiegel nicht nachweisbar; auch funktionell zeigen beide Ohren einen ganz normalen Befund.

An der vorderen Ansatzstelle des Helix des linken Ohres ein nur für eine dünne Sonde durchgängiger, etwa 3 mm langer, blind nach vorn endigender Gang. Das linke Auge normal; das rechte zeigt eine deutliche Abducensparese, indem es bei Rechtswendung des Blickes etwa in der Hälfte der Exkursion nach aussen zurückbleibt; bei grösserer Anstrengung und Verdecken des linken Auges geht die Bewegung des Bulbus deutlich weiter, doch bleibt immer noch ein Rest, der etwa auf 20° zu schätzen ist.

Doppelbilder sind auch mit farbigen Gläsern beim Pat. nicht nachzuweisen, und Pat. will selbst nie welche gesehen haben, obzwar die Umgebung mit Sicherheit angiebt, dass diese Augenmuskelschwäche seit mehr als Jahresfrist zu bemerken ist; die Refraction dieses Auges beträgt — 1,5 und ist auch eine deutlich verminderte Sehschärfe zu verzeichnen (V=5/15). Sonst ist am Körper nichts abnormes aufzufinden, weder an der Zunge noch am Kehlkopf; die Reflexe wie auch die Sensibilität sind ganz normal, was besonders von den atrophischen Hautstellen hervorzuheben ist. Die elektrische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

Es findet sich also in diesem Falle:

1. Eine Verkleinerung der einen Gesichtshälfte, bisher noch ohne deutliche Veränderung am Knochensystem und

2. die gewöhnlichen umschriebenen atrophischen Prozesse der Haut, welche aber das besondere und interessante darbieten, dass sie sämtlich an embryonalen Verschlussstellen des Halses und Gesichtes sich entwickelt haben; in diesem Falle ist dieses Verhalten deswegen so deutlich zu beobachten, weil die pathologische Veränderung noch jung und relativ wenig von den ursprünglichen Stellen aus verbreitet ist.

Zunächst kommt hier in Betracht die Verschlussstelle des Sinus cervicalis am Halse (Fig. 3), welche etwa im mittleren Drittel des Sternocleidomastoideus zu liegen kommt, an welcher sich auch nach der präzisen Angabe der Mutter der erste Pigmentfleck entwickelt hat. Die Stellen im Gesichte entsprechen dann der Verschlusslinie zwischen dem medialen und lateralen Stirnfortsatz (Taf. I, Fig. 4, Stelle b) und (Taf. I. Fig. 4, Stelle a) der Grenze zwischen dem lateralen Stirnfortsatz und dem Oberkieferfortsatz (Vgl. mit Taf. I, Fig. 5).

Dieses Zusammentreffen der umbeschriebenen atrophischen Prozesse der Haut mit embryonalen Verschlusslinien, ist jedenfalls sehr auffallend, und der Gedanke bei einer so wenig bekannten Krankheit naheliegend, ob vielleicht diese eigenartige Lokalisation nicht auch Licht auf die Aetiologie derselben zu werfen im Stande wäre.

In erster Linie wäre an eine Zufälligkeit zu denken, doch ist diese bei dem so präzisen Zusammenfallen nichts weniger als wahrscheinlich.

Digitized by Google

Da aber ein einziger Fall nie oder schwer etwas beweisen kann, so erschien es notwendig die bis jetzt beschriebenen Fälle von Hemiatr. fac. progr. auf diese Lokalisation zu prüfen. Und da findet man in sehr vielen Fällen folgende Stellen als durch die Atrophie verändert bezeichnet: Unter dem Auge, Unterlid, Wange, Jochbogengegend, Gegend vor dem Ohre, Nasenflügel, seitliche Halspartie; wie nun Taf. I Fig. 5 zeigt sind das alles Stellen welche von embryonalen Nahtstellen durchzogen werden; einzelne genauer beschriebene oder abgebildete Fälle bezeichnen auch tatsächlich diese Stellen der Haut entweder als deutlich afficiert, oder verlegen den Beginn der Erkrankung dorthin.

Diesen lokalisatorischen Nachweis im Einzelnen zu führen hat aber seine Schwierigkeiten:

Erstens konnte ich viele Fälle nur zum Teil, in sehr kurzen und genauen Referaten, lesen, aber auch in vielen Originalien ist die Beschreibung eine so kurze und mangelhafte, dass es oft unmöglich war Schlüsse daraus zu ziehen. Eine weitere Schwierigkeit liegt noch in der Frage, was man überhaupt zur Hemiatr. fac. progr. rechnen soll; es giebt nämlich in der Literatur unter diesem Titel sehr viele Fälle, welche sicher nicht hergehören, weswegen ich mich hier der Definition von Moebius anschliesse, wonach als wichtigstes Symptom die atrophischen Vorgänge der Haut selbst angesehen werden; aber auch trotzdem stösst man durch mangelhafte Beschreibungen auf Hindernisse; man findet nämlich häufig nur erwähnt, dass die Haut einer Gesichtshälfte atrophisch sei, es kann sich da aber genau so um eine einfache Fettabnahme, wie um eine ältere fleckweise Atrophie handeln, bei der aber die Grenzen durch das Fortschreiten und eventuelle Confluieren verwischt sind.

Die Fälle wurden deswegen folgendermassen gruppiert:

I.	Fälle, wo die Hautveränderungen an Stellen embryonaler Verschlusslinien lokalisiert sind	20
II.	Fälle, wo die Hautveränderungen ausser an irgend einer embryonalen Verschlusstelle auch sonst noch irgendwo am Gesichte sich vorfanden, wo keine Verschlusslinie vorkommt	13
III.	Fälle, wo die Hautveränderungen anderswo als an embryonalen Verschlussstellen erwähnt sind	7
IV.	Ungenau beschriebene Fälle oder solche wo keine atrophischen Flecken der Haut bestanden	37

Die Sprache der Tabelle ist deutlich genug; sie zeigt bei Ausschluss der Gruppe IV, das beträchtliche Ueberwiegen der in Frage kommenden Lokalisationen (I. und II.); aber man wird aus den vorhin erwähnten Gründen dieser Zusammenstellung keinen absoluten Wert beilegen, und bleibt es künftigen Beobachtungen vorbehalten, die Berechtigung der hier diskutierten Lokalisationen zu erweisen. Aus denselben Gründen verzichtete

Digitized by Google

ich auch auf eine vollständige statistische Zusammenstellung und beschränkte mich nur auf die mir leichter zugänglichen Fälle ohne sonstige Auswahl.

Sehen wir nun zu, ob und inwiefern man diese Lokalisation für die Erkenntnis der Aetiologie dieser Krankheit verwerten kann.

Bis jetzt sind verschiedene Momente als aetiologisch wirksam für die Hemiatrophia facialis progress. erwähnt und erwogen worden, wobei, wie so häufig, manche Autoren das von ihnen in irgend einem Falle beobachtete und verfochtene aetiologische Moment als das allein seligmachende angesehen haben wollten.

Sicher ist, dass relativ viele Fälle nervöse Nebensymptome zeigen, und desswegen verblieb man am beharrlichsten bei der Vorstellung, dass die Verteilung der Atrophie auch mit der Verteilung von Nerv und Muskel irgendwie in Einklang gebracht werden müsse; man zog die „trophischen" Nerven heran, durch deren Laesion eben diese Atrophie entstehen sollte. Abgesehen davon, dass die Physiologen von den trophischen Nerven nichts hören wollen, hat Moebius gerade für die Hemiatrophie die schwache Basis dieser Hypothese beleuchtet; nach diesem Autor ist das wesentlichste dieser Erkrankung eben die Atrophie der Haut selbst, und demzufolge gehören die meisten Fälle, welche die neurotische Ursache beweisen sollen, nicht hierher, denn sie zeigen meist nichts anderes als eine Abmagerung des betreffenden Körperteiles, d. h. eine Verminderung des Fettgehaltes des Unterhautgewebes; aber keine Atrophie, keinen sicheren Schwund von Elementen der Haut, Knochen, etc.; in diese Gruppe gehören die Fälle von Sympathicuslähmung, von Lähmung des Trigeminus, wie es die Fälle von Homén, Ferrier, Ruhemann sind, zu denen wohl auch der Fall Borgherini zu rechnen wäre

Aus eben diesen Gründen kann man zwar unsere Krankheit nicht als Folge einer einfachen Störung gewisser Nervenfasern ansehen, darf aber wegen der Häufigkeit nervöser Symptome diese doch nicht als nebensächlich ansehen; spielt ja das Nervensystem als Zentralorgan bei allen Funktionen des Körpers eine gewisse dirigierende Rolle, so wird es dies auch bei den atrophischen Prozessen tun, wenn vielleicht doch nicht in einer so einfachen Weise, wie sich das die trophische Theorie vorstellt.

Ziemlich das Gegenteil der neurotischen Theorie bildet die von Lande und Bitot vertretene Ansicht, dass die Krankheit eine selbständige Affektion der Haut und deren bindegewebiger Elemente darstellt, eine „Aplasie lamineuse progressive".

Auf dieser Ansicht fusst eine modernere Hypothese; Möbius, gestützt auf die Erfahrung, dass den meisten Fällen Infektionskrankheiten vorausgegangen waren, nimmt an, dass ein durch die infektiöse Erkrankung in den Kreislauf gebrachtes

Digitized by Google

Toxin die Haut direkt angreift, und hält für die wichtigste Eintrittspforte desselben die Tonsillen.

Schliesslich ist ein sehr häufig anamnestisch als vorausgegangen angegebenes Moment, das Trauma zu erwähnen und nicht selten findet man die Angabe, dass gerade die später affizierte Stelle von dem Trauma betroffen wurde.

Es ist zwar richtig, dass das jugendliche Alter, in dem ja gewöhnlich diese Krankheit ihren Anfang nimmt, garnicht so arm an Infektionskrankheiten und verschiedenen Traumen ist, doch ist dieses Zusammenfallen vielleicht gar zu konstant, als dass man diese Momente nur als zufällig vernachlässigen sollte.

Zu diesen als aetiologisch event. wichtigen und inbetracht kommenden Momenten gesellt sich jetzt die hier dargelegte Beobachtung, dass sich in einer grossen Anzahl von Fällen die fleckige Atrophie der Haut an Stellen lokalisiert, die embryonalen Verschlusslinien entsprechen. Es wird zwar notwendig sein, in allen künftigen und vornehmlich frischen Fällen auf dieses Moment zu achten, doch ist nach der vorhin erwähnten statistischen Zusammenstellung diese Lokalisation so dominierend, dass man schon jetzt mit Recht diese erwähnten Verschlusslinien als besonders auffallende Prädilektionsstellen bezeichnen kann.

Seit Cohnheim wissen wir, oder besser gesagt, nehmen wir an, dass durch geringe Abnormitäten in der Entwickelung besonders begünstigte Stellen entstehen, welche später zu abnormen Wachstumsvorgängen, in Cohnheim's Lehre zu pathologischen Wucherungen führen. Die hier gemachte Erfahrung führt uns zu einer weiteren Verallgemeinerung dieses Satzes, dass nämlich diese abnormen Stellen — vielleicht je nach Art der Abnormität — eine Sache, über die wir uns sonst keine genauere Vorstellung machen können — nicht nur zu progressiven, sondern auch zu regressiven Ernährungsstörungen führen können, so also ganz im allgemeinen für gewisse Erkrankungen Prädilektionsstellen — Loci minoris resistentiae — darstellen.

Was lehrt uns nun diese Erwägung? Fassen wir dazu zunächst die Fälle in's Auge, in denen sich die Hautatrophie nur auf die embryonalen Verschlussstellen lokalisiert. Bei diesen können wir uns vorstellen, dass einzig und allein durch den abnormen Verschluss eine derartige Veränderung der Gewebe entstand, dass sie mit der Zeit unter den oder jenen Umständen zu der lokalisierten Hautatrophie führte; da es aber ausserdem auch Fälle giebt, in denen sich die Atrophie nicht an den genannten Stellen lokalisiert, so müssen wir uns noch nach einem Agens umsehen, welches in Fällen beider Arten die Erkrankung verursacht, welches aber bei Anwesenheit abnormer Verschlussstellen gerade da seine Wirkung einsetzt.

Wir kommen also dadurch zu dem Begriffe eines allgemeinen und eines lokalen Schädigungs-Vorganges.

Da drängt sich aber auch sofort der Gedanke auf, ob das, was hier für eine Gruppe von Fällen gilt, mutatis mutandis

Digitized by Google

nicht auch für die andere gelten könnte, und dementsprechend können wir uns vorstellen, dass für diese letzteren Fälle die anderen anamnestisch so häufig angegebenen Momente die lokale Schädigungsrolle spielen könnten, was besonders für das Trauma von grösster Wahrscheinlichkeit ist.

Von dieser Erwägung gelangen wir nun zu folgender Vorstellung über die Entstehung der Hemiatrophia facialis progressiva:

Wir haben da zwei gesonderte aetiologische Momente zu unterscheiden:

1. ein allgemeines,
2. ein lokales.

Das allgemeine Agens stellen wir uns nach Möbius etwa als ein Toxin vor, im Einklange mit der Erfahrung, dass in den meisten Fällen auch Infektionskrankheiten vorangegangen waren; doch glaube ich, geht der Begriff Toxin unseren positiven Kenntnissen etwas gar zu weit voraus, denn unter Toxin verstehen wir einfach das direkte Stoffwechselprodukt der Mikroorganismen, und doch ist es garnicht ausgemacht, dass es das Bakteriengift selbst sein muss; es können ja auch Stoffe sein, welche der kranke Organismus selbst produziert, wodurch wir uns der so modern gewordenen Gruppe von Autointoxikationen nähern; um aber nicht zu viel zu präjudizieren, wollen wir es einfach ein infektiöses Agens nennen; dass ein solches auch in den Körper eintreten kann, ohne eine besonders erwähnenswerte Krankheit zu verursachen, nur in einer Art leichten und leicht vergessenen Unwohlsein zu merken sein kann, ist ziemlich einleuchtend.

Dieses allgemeine Agens ist aber imstande, an den durch ein gewisses lokales Moment vorbereiteten Stellen die Atrophie der Gewebe, vornehmlich der Haut, dann aber auch der anderen Teile [als sogen. Panatrophie nach Gower's[1])] zu verursachen; nach längerem Bestehen schreitet die Atrophie einfach weiter und die ursprüngliche Lokalisation wird verwischt. Damit soll eben gesagt sein, dass das allgemeine Agens einen Angriffspunkt haben muss, wo es sich festzuankern vermag und von wo es sich erst weiter auszubreiten imstande ist.

Die erwähnten lokalen Momente sind gegeben:

1. Durch angeborene Anlageanomalien in Form abnormer Verschlussstellen.

2. Durch im späteren Leben einwirkende Schädlichkeiten, die auch eine Art von Prädilektionsstellen zu schaffen imstande sind; so z. B.: Traumen, neuritische Prozesse und vielleicht noch anderes ähnliches.

Selbstverständlich könnte man diese Ansicht noch viel weiter entwickeln, namentlich was die Art und Weise der Bindung und Weiterwirkung des infektiösen Agens anlangt, doch glaube

[1]) Review of Neurol. u. Psych., I.

Digitized by Google



Fig. 1.



Fig. 2.
Die in Fig. 1 deutlich sichtbare Einkerbung am Lippensaum ist hier nur angedeutet sichtbar.

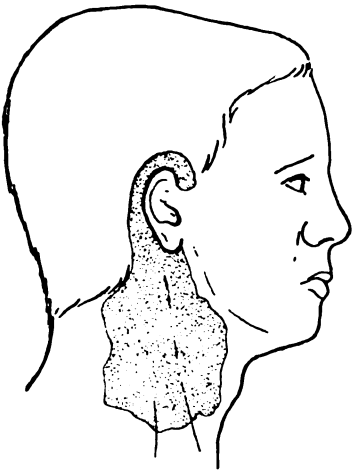


Fig. 3.
Skizze der Hautatrophie im Gesicht. Die Schattierung bezeichnet die atrophischen Partien.

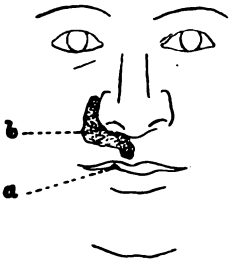


Fig. 4.
Skizze der Hautatrophie im Gesicht. Die Schattierung bezeichnet die atrophischen Partien.

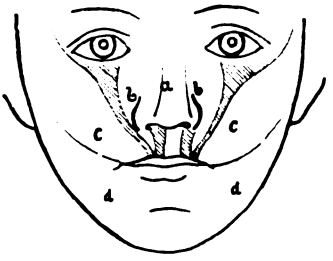


Fig. 5.
Schema der Embryonalspalten im Gesicht (aus Merkel).
a = Medialer Stirnfortsatz.
b = Lateraler „
c = Oberkieferfortsatz.
d = 1. Riemenbogen.

Digitized by Google

Digitized by Google

ich, wären das einstweilen sehr billige und unnötige Spekulationen. Das, was ich eben betonen möchte, ist der Umstand, dass durch diese Anschauungsweise die bei der Hemiatrophia facialis progressiva — aber nur die im Möbius'schen Sinne — vorkommenden Prozesse in das Licht einer gemeinsamen Genese gestellt werden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochgeehrten Chef Herrn Prof. Dr. A. Pick für den mir bereitwilligst erteilten Rat und Durchsicht der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nachdem der obige Artikel schon im Drucke sich befand, erschien in der Münchner med. Wochenschrift vom 8. IX. 03 ein Artikel von F. Lommel über „2 Fälle chronischer zonenförmiger Hauterkrankung". Der hier beschriebene Fall No. II scheint mir sehr bemerkenswert, weniger wegen seiner Art als wegen der daran geknüpften ganz neue Bahnen betretenden Erwägungen des Autors.

Der betreffende Fall wird in der genannten Arbeit als einfache Sclerodermie aufgefasst; doch steht er, wenn er nicht gar ein Anfangsstadium der Hemiatrophia foc. progr. darstellt — was mir am wahrscheinlichsten ist — dieser Erkrankung entschieden sehr nahe, von welcher ja mehrere Fälle bekannt sind, bei denen die Hautaffektion ganz in ähnlicher Weise lokalisiert war, nämlich in Form sagittaler Furchen an Stirn und Scheitel. Nun macht der genannte Autor darauf aufmerksam, dass diese eigenartige Lokalisation, welche durch keinen bis jetzt bekannten ätiologischen Faktor einwandsfrei erklärt werden konnte, mit den Head'schen Zonen, welche, wie es scheint, entwickelungsgeschichtliche Einheiten darstellen, zusammenfällt. Nach den oben gebrachten Erörterungen halte ich es für sehr plausibel, diese Stellen in einer gewissen Hinsicht mit den Verschlussspalten in Analogie zu bringen, wodurch die hier vertretene Lehre von der Hemiatrophia foc. progr. um ein in der Entwickelung bedingtes Prädilektionsmoment bereichert wird und hiermit eine nicht unwesentliche Stütze erhält.

Prag, 12. X. 03.

Digitized by Google

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkranke Göttingen.
(Prof. Dr. Cramer.)

Ueber die sog. galoppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung [1]

Von

Dr. L. W. WEBER,
Oberarzt und Privatdozent in Göttingen.

(Hierzu Tafel II—III.)

Den Begriff der „foudroyanten", „akuten" oder „gallopierenden" Paralyse hat neuerdings Buchholz an der Hand einer Literaturübersicht und auf Grund eigener Beobachtungen einer Nachprüfung unterzogen.

Er weist nach, dass die genannten Bezeichnungen in der Literatur vielfach für verschiedene Krankheitsbilder gebraucht werden; jedoch sind diese Fälle meist durch folgende Charakteristica ausgezeichnet:

1. Der Verlauf der Krankheit ist gegenüber den gewöhnlichen Fällen ein wesentlich abgekürzter und beschränkt sich auf $^1/_2$—1 Jahr. Auf die Schwierigkeit, gerade bei der Paralyse den Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krankheitssymptome genau festzustellen, macht dabei auch Buchholz aufmerksam.

2. Dürfen natürlich nur die Fälle in Rechnung gezogen werden, bei denen der Tod wirklich infolge des Gehirnleidens selbst oder gewisser, durch dasselbe bedingter Komplikationen eingetreten ist. Auch hier ist dem Ermessen des einzelnen Beobachters ein weiter Spielraum gelassen. Streng genommen muss man sich dabei mit Heilbronner[2] auf die Fälle beschränken, bei denen der Tod unter Delirium- oder Coma-artigen Erscheinungen oder schweren Anfällen wirklich an Erschöpfung des Zentralnervensystems eintritt. Buchholz selbst zieht die Grenzen etwas weiter, indem er auch die Todesfälle an schweren eitrigen Prozessen oder an eitriger Lungenentzündung hinzurechnet, offenbar von dem Gedanken ausgehend, dass derartige Prozesse die direkte Folge einer durch die Gehirnerkrankung gesetzten trophischen oder respiratorischen Störung sind. Dagegen müssen natürlich alle Fälle, bei denen der Tod an interkurrenten Erkrank-

[1] Nach einem Vortrag auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 23. V. 1903.
[2] Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.

Digitized by Google

ungen oder Komplikationen eintritt, ausgeschlossen werden, also alle die Fälle, bei denen man unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes zu der Ansicht kommt, dass ohne Dazwischenkunft einer solchen Komplikation die Gehirnerkrankung allein dem Leben noch kein Ende gesetzt hätte.

3. Legt Buchholz grossen Nachdruck auf den Krankheitsverlauf selbst und dies scheint das Wesentlichste zu sein. Von den Fällen seiner Beobachtung scheidet er neun aus, welche bei chronischem Beginn den gewöhnlichen Krankheitstypus, aber schnellen Verlauf aufweisen; diese Fälle bezeichnet er als „schnell verlaufende oder akute Paralyse". Ihnen stellt er vier andere Fälle gegenüber, bei denen nach einem kurzen Prodromalstadium schwere deliriumartige Erregungszustände mit Verwirrtheit und Bewusstseinsstörung einsetzen und dem Leben rasch ein Ende machen und bezeichnet sie als eigentliche, foudroyante oder gallopierende Paralyse". Dass auch hier Uebergänge vorkommen, beweist der Umstand, dass Buchholz noch eine kleine Gruppe abgrenzt, welche zwischen beiden erstgenannten steht: Fälle, bei denen nach chronischem Beginn rapid ein unter schweren Symptomen verlaufendes Endstadium einsetzt.

4. Bei allen von Buchholz mitgeteilten Fällen, vor allem aber bei den als eigentliche foudroyante Paralyse bezeichneten finden sich zahlreiche schwere, körperliche Symptome. Er erwähnt: differente, träge und lichtstarre Pupillen, Facialisparese, Sprachstörungen, Ataxie und in mehreren Fällen fehlende, einigemale gesteigerte Kniephänomene. Auch Weygand[1]) betont, dass bei der gallopierenden Paralyse die körperlichen Symptome schnell und besonders deutlich auftreten.

5. Endlich geht aus den anatomischen Befunden, welche Buchholz in seinen Fällen erheben konnte, hervor, dass die frischen, entzündlich-produktiven Veränderungen die mehr als chronisch anzusehenden atrophisch-degenerativen überwiegend. Es finden sich also: Hyperaemie der Gefässe, Kernanhäufung in ihren Scheiden und Gefässneubildungen, ferner das Auftreten vieler protoplasmareicher Spinnenzellen in der Rinde und in einzelnen Fällen in den erkrankten Hintersträngen. Daneben sind allerdings auch einige Befunde, welche man sonst nur bei älteren Fällen zu finden gewohnt ist; Buchholz selbst rechnet hierzu die Hinterstrangsklerose in einem Fall; auch die Atrophie der Windungen, der Schwund der Tangentialfasern und die Wucherung der Glia in der subpialen Rindenschicht dürften mehr chronischen Charakter tragen. Buchholz selbst giebt zu, dass solche Veränderungen längere Zeit bestehen können, ohne klinische Symptome zu machen.

Durch die von Buchholz angegebenen Kennzeichen werden die Fälle akuter Paralyse sehr eingeschränkt und auch innerhalb dieser geringen Zahl trifft man keinen einheitlichen Verlaufstypus,

[1]) Atlas und Grundriss der Psychiatrie 1902.

Digitized by Google

sondern zahlreiche Uebergangsformen. Auch der im folgenden mitgeteilte Fall lässt sich nicht unter einen Typus der Buchholz'schen Definition einreihen, obwohl er dem Krankheitsbild und Verlauf nach zweifellos zu den gallopierend verlaufenden Paralysen gehört. Er zeichnet sich dadurch aus, dass nach akutem, turbulentem Beginn ziemlich rasch eine kurzdauernde Remission eintrat, während welcher der Mangel fast aller körperlichen Symptome bei der eigenartigen Vorgeschichte sogar an der Diagnose Zweifel erwachsen liess, bis eine neue, schwere Phase der Erkrankung nach im ganzen halbjähriger Dauer das Ende herbeiführte. Abgesehen von dem differential-diagnostischen Gesichtspunkt hat auch der pathologisch-anatomische Befund ein gewisses Interesse, weil er die dem Leiden zu Grunde liegenden Gewebsprozesse in ihrem Beginn zeigt.

Die Vorgeschichte musste wegen der Differentialdiagnose etwas ausführlicher gegeben werden.

Krankheitsgeschichte.

Herr X., ein akademisch gebildeter Regierungsbeamter, geboren 1868, wurde am 7. X. 1902 in die Anstalt aufgenommen und starb am 7. I 1903. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt, obwohl der äussere Habitus des Kranken einen stark degenerierten Eindruck macht. Nach Mitteilung seines Vaters war H. in der Jugend körperlich gesund; 1887 hat er Lues gehabt (Primäraffekt) und in den folgenden vier Jahren jedes Jahr eine Schmierkur durchgemacht. Von einer Gonorrhoe behielt er eine leichte Urethralstriktur zurück.

Pat. ist verheiratet und hat ein gesundes Kind; die Frau hat nicht abortiert. Er habe die gewöhnliche gymnasiale und akademische Bildung sich dann angeeignet, auch für die Dinge die ausserhalb seines Berufes lagen, grosses Interesse gezeigt und galt jedenfalls bei seinen Verwandten als ein besonders begabter Mensch. Dabei sei er von jeher leicht erregbarer Stimmung, reizbar, empfindlich und übertrieben ehrgeizig gewesen und habe immer grosses Selbstbewusstsein zur Schau getragen. Ein Jugend- und Universitätsfreund von X., jetzt selbst Psychiater, hat auf meine Bitten mir folgende Angaben über dessen Charakter und geistige Veranlagung gemacht: „Er galt als tüchtiger und fleissiger Schüler, der wohl auch — im Gegensatz zu allen seinen Geschwistern — gut begabt war. Etwas Affektiertes und Zurückhaltendes bot er zweifellos schon damals. Eitelkeit und das Gefühl der eigenen Wichtigkeit trug er schon in seiner Haltung zur Schau. Als Student erfreute er sich im allgemeinen keiner grossen Beliebtheit, war den meisten meiner Bekannten unsympathisch und führte wegen seiner Eitelkeit, seines affektierten Wesens den Spitznamen: „der schöne G." Auch renommierte er gelegentlich."

Auch wird von seinen Angehörigen angegeben, dass sein Gedächtnis von jeher unzuverlässig war.

Seine dienstlichen Leistungen sollen, so lange er in nicht selbständigen Stellungen als Hilfsbeamter beschäftigt war, gut gewesen sein. Im Jahre 1898 erhielt X. von seiner Regierung einen mehrjährigen Urlaub und trat in den Dienst einer andern Behörde, wo er eine ziemlich unabhängige Stellung erhielt und die selbständige Ausführung einer grösseren Aufgabe zu übernehmen hatte. Hier machten sich, wie aus den bei der Behörde über ihn geführten Personalakten hervorgeht, bald allerlei Unzuträglichkeiten bemerkbar. Er wurde mit seinen Arbeiten nicht fertig, verursachte durch ungeeignete Massregeln Mehrausgaben und war gegen einzelne Untergebene sehr heftig. Einen Subalternbeamten, der ihm allerdings in etwas ungehöriger Weise gegenüber getreten war, entliess er nach einer

Digitized by Google

heftigen Szene ohne weiteres, obwohl seine Berechtigung hierzu zweifelhaft war. Der Entlassene verklagte die Behörde; es wurde durch Zeugen festgestellt, dass die sofortige Entlassung jedenfalls nicht durch das Vergehen des Mannes gerechtfertigt war. Auch konnte X. in dem Termine die Angaben, welche er seiner Behörde über das Verhalten des Mannes früher berichtet hatte und, worauf gestützt, die Behörde sich in den Prozess eingelassen hatte, nicht aufrecht erhalten. Die Behörde verlor den Prozess. Im übrigen sind alle Berichte und sonstigen Schriftstücke, die sich von der Hand des X. in den Personalakten finden, sehr gewandt abgefasst und weisen inhaltlich und formal keinerlei Nachlässigkeit auf. Charakteristisch ist vielleicht, dass er das erste Gesuch um Anstellung, das er im Mai 1898 an die gedachte Behörde richtete, mit „mit vorzüglicher Hochachtung" unterschrieb. In einem umfangreichen Bericht vom 15. März 1901 verteidigt er sich gegen den Vorwurf, den ungünstigen Ausgang des Prozesses verschuldet zu haben, recht gut, weist auf einige tatsächliche Schwächen des Beweisverfahrens hin und weiss namentlich auch die Schwierigkeiten seiner kommissarischen Stellung in autoritativer Beziehung richtig hervor zu heben. Kurz vor Beendigung der vereinbarten zweijährigen Tätigkeit bei der gedachten Behörde wurde ihm in Hinsicht auf die erwähnten Vorkommnisse ein Teil seiner Befugnisse entzogen, was ihn zu wiederholten Beschwerden bei höheren Instanzen veranlasste. Auch seine diesbezüglichen Gesuche sind gewandt geschrieben. X. wurde dann, im Mai 1901, wieder bei einer Regierung angestellt und scheint, in einer weniger selbständigen Stellung, bis zum Juni 1902 in dienstlicher Beziehung zufriedenstellend gearbeitet zu haben. Seine Ehefrau schreibt gelegentlich über den Charakter ihres Mannes in Bezug auf die erwähnten Vorkommnisse: „Ich möchte noch mitteilen, dass mein Mann, der, so lange er die Beeinflussung anderer nicht gerade als störend empfand, sich sehr leicht beeinflussen liess. Dasselbe war auch bei den Beschwerden über die besagte Verwaltung der Fall Mein Mann hörte auf die Ratschläge wohlmeinender Freunde, die es als unmöglich hinstellten, dass er sich die vorgefallenen Sachen gefallen liess. Dadurch scheint mein Mann und auch mit Recht in den Ruf eines „Krakehlers" gekommen zu sein. Ich teile Ihnen dies nur mit, um den Beweis zu liefern, dass ich keine Veränderung in dem Charakter meines Mannes bemerken kann. In N. (der im Jahre 1901 angetretenen Stellung), wo seine Befugnisse kleiner waren und er fortwährend mit zwei Vorgesetzten zu tun hatte, stand er sich ausserordentlich gut mit denselben und nie ist auch irgend das Geringste vorgefallen. In seinen kleinen pedantischen Eigenheiten ist mein Mann derselbe geblieben."

Anfang Juni 1902 trat bei X. eine rasch steigende Erregung ein: rasches, heftiges Auftreten und Sprechen, Verstoss gegen die gesellschaftlichen Formen, Renommieren, Grössenideen, Projektemachen. Er begann zu trinken und vernachlässigte seinen Dienst. Am 25. Juli 1902 wurde er in eine Privatanstalt aufgenommen. Der dort geführten Krankengeschichte ist folgendes zu entnehmen:

Bei der Aufnahme am 25. Juli 1902 bestand hochgradige Euphorie; es werden blühende Grössenideen zusammenhanglos geäussert: Patient will Professor werden, Medizin studieren, eine Aktiengesellschaft gründen, eine Villenkolonie bauen, erhält Titel, Orden, Adel, seine Frau sei eine Prinzessin von Hannover, er sei Zauberer, Weltverbesserer pp. Im weiteren Verlauf bestand hochgradige, bis zur tobsüchtigen Zerstörungssucht gesteigerte, motorische Unruhe, lebhafte Halluzinationen, Ideenflucht, mangelhafte Nahrungsaufnahme.

Dieser Zustand hielt bis Anfang September an; alsdann wurde Patient etwas ruhiger, im Benehmen und Haltung, geordneter und zusammenhängender in seinen Reden; dabei bestanden noch Grössenideen. Auch Anfang Oktober war die Stimmung noch meist gehoben, aber etwas labil; Patient war leidlich orientiert, aber ohne jede Krankheitseinsicht, hatte keine Sinnestäuschungen mehr, äusserte ab und an noch einzelne Grössenideen und machte Pläne. Sein Vorstellungsablauf war noch unzu-

Digitized by Google

sammenhängend, das Benehmen und die Haltung geordneter und ruhiger; zeitweise war Patient sehr reizbar und ausfällig gegen das Wartepersonal.

Ueber körperliche Symptome findet sich unter dem 25. VII. 1902 (bei der Aufnahme): Pupillen mittelweit, gleich; Lichtreaktion links weniger ausgiebig als rechts. Im Gesicht zuckende Bewegungen, keine Lähmungen. Sprache glatt, nicht gestört. Kniephaenomen gesteigert, Gang etwas unsicher.

Am 28. VIII. 1902 ist notiert: Pupillen (R. > L.) reagieren sehr langsam auf Lichteinfall. Kniephaenomene sind anscheinend etwas verlangsamt. Fussklonus fehlt; Sprachstörung fehlt. Zeitweise linksseitige Facialisparese.

Am 7. X. 1902 wurde X. nach unserer Anstalt überführt. Ueber die Reise im D-Zug berichtet der ihn abholende Kollege, Assistenzarzt unserer Anstalt, dass er sich äusserlich korrekt gehalten habe und sehr gehobener Stimmung gewesen sei. Er habe sich recht lebhaft unterhalten, unbekümmert um die Mitreisenden im Coupé und im Speisewagen über seine frühere Behörde und einzelne, auch ferner Stehenden bekannte Mitglieder derselben geschimpft, mit seinen Beziehungen zum Regierungspräsidenten und Polizeipräsidenten in N. renommiert und mit den Schaffnern pp. in unnötiger und kordialer Weise sich unterhalten.

In den ersten Tagen seines hiesigen Aufenthalts war sein Verhalten ähnlich: Sehr gehobener Stimmung, fand alles, die Lage, Bauart der Anstalt, sein Zimmer, Verpflegung und Behandlung ganz vorzüglich, schimpfte über die Verhältnisse der vorigen Anstalt, schrieb gleich am ersten Abend eine Menge von Sachen auf, die er zum Frühstück haben wollte, verlangte freien Ausgang, bestell e sich brieflich bei seiner Frau eine Chaiselongue und schrieb an eine Firma um einen Katalog über Motorzweiräder. Dabei hielt er sich in seinem Aeusseren, namentlich seinem Anzug, peinlich sauber und übertrieben elegant, macht lange pedantisch Toilette.

14. X. 1902. Status praesens:

Guter Ernährungszustand, stramme Haltung. Augenlider werden gleichmässig gehoben und gesenkt. Augen nach allen Seiten frei beweglich. Pupillen bei mässiger Tagesbeleuchtung mittelweit, gleichweit, reagieren auf Tageslicht mit mässiger Verengerung und etwas sekundärer Erweiterung, ebenso bei greller künstlicher Beleuchtung; akkomodative Reaktion gut; consensuelle Reaktion erhalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung durch den Augenspezialisten (Dr. Schiek) ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Gesichts- und Stirnfacialis werden willkürlich und unwillkürlich beiderseits gleichmässig und ausgiebig innerviert. Die Zunge wird etwas nach rechts herausgestreckt, zittert nicht. Das Zäpfchen hängt nach rechts, wird, wie die Gaumenbögen, gerade und gleichmässig gehoben

Am Halse keine Drüsenschwellung. Cubital- und Inguinaldrüsen nicht vergrössert.

Mechanische Muskelerregbarkeit an Brust, Schultern und Armen leicht gesteigert, ebenso die Haut-, Beinhaut- und Sehnenreflexe an den Armen. Kniephaenomene beiderseits gleich, ziemlich lebhaft; Fussklonus nicht vorhanden. Plantarreflexe normal. Sensibilität nicht verändert.

Kein Schwanken bei Augenfussschluss, Kniehackenversuch wird mit offenen Augen gut ausgeführt, mit geschlossenenen Augen etwas unsicherer.

Gang und Haltung stramm, ohne Besonderheiten.

Keine Sprachstörung, auch nicht beim Aussprechen schwieriger Worte. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes.

Bei der ganzen Untersuchung ist Pat., wie auch sonst bei den Visiten, sehr liebenswürdig, geht bereitwillig auf alles ein, hält dabei lange Reden, schimpft mit Vorliebe auf die Aerzte der vorigen Anstalt, weiterhin auch auf alle möglichen anderen Leute, namentlich Mitglieder der Behörden

Digitized by Google

mit denen er zu tun hatte. Wenn ihm ein Wunsch, z. B. der des freien Ausgangs, abgeschlagen wird, ist er im Augenblick sehr indigniert, wohl auch etwas niedergeschlagen, lässt sich jedoch mit wenigen nichtssagenden Ausreden abspeisen und fällt wieder in die bisherige gehobene Stimmung zurück.

Ueber alle zeitlichen, örtlichen, persönlichen und verwandtschaftlichen Verhältnisse gut orientiert und giebt Einzelheiten aus seiner älteren und jüngeren Vergangenheit, seiner Carriere und über berufliche Beziehungen prompt und, soweit sich dies beurteilen lässt, richtig an. Dabei stellt er seine beruflichen Leistungen, seine Beziehungen zu bekannten, angesehenen Persönlichkeiten sehr in den Vordergrund und verrät überhaupt ein sehr gesteigertes Selbstbewusstsein und eine Ueberschätzung seiner Person; ebenso renommiert er mit seinen verwandtschaftlichen Beziehungen. Auch intimste Familienverhältnisse und solche sehr delikater Natur werden ohne jeden Rückhalt erwähnt. Er hält sich gar nicht mehr für krank, glaubt, er sei nur noch etwas angegriffen von der schlechten Behandlung in der vorigen Anstalt und könne demnächst seinen Dienst wieder aufnehmen. Ausgesprochen unsinnige Grössenideen, wie im Juli und August, werden nicht geäussert, sondern nur im allgemeinen renommiert. Pat. hat in der kurzen Zeit seines Aufenthaltes sämtliche Personen, mit denen er zu tun hatte, rasch kennen gelernt, weiss sie ihrem Aussehen nach zu beschreiben und ihre Namen anzugeben. Vorgesprochene Sätze giebt er inhaltlich vollständig, formal annähernd richtig wieder. Kopfrechnen wird schnell und richtig ausgeführt. Bei allen Erzählungen ist er sehr weitschweifig, kommt von einem Gegenstand auf den anderen und verliert, wenn er nicht gemahnt wird, häufig den Faden.

21. X. 1902. Klagt über Schmerzen im rechten Knie, wird elektrisiert. Interessiert sich für die elektrische Schalttafel, hält grosse Reden darüber, ohne besonderes Verständnis.

23. X. 1902. Erwartet Besuch von seiner Frau, ist sehr entrüstet, dass ihm der Wunsch, mit ihr allein auszugehen, abgeschlagen wird. Gerät in eine weinerliche Stimmung, will den Besuch sofort telegraphisch inhibieren. Lässt sich durch einiges Zureden davon abbringen und ist sofort wieder sehr vergnügt.

24. X. 1902. Bei dem Besuch seiner Frau sehr vergnügt, fährt mit ihr in Begleitung eines Wärters aus.

30. X. 1902. Drängt sehr nach freiem Ausgang. Bringt jeden Morgen bei der Visite eine Reihe von Wünschen vor, die er sich auf einem Zettel aufgeschrieben hat. Es sind immer dieselben: freier Ausgang, einige Delikatessen zum Frühstück, Fragen, wann seine Entlassung erfolge, ob es nicht gut sei, noch eine „Blutuntersuchung" bei ihm vorzunehmen, weil er einmal Lues gehabt habe pp.; alles wechselt in bunter Reihenfolge. Appetit gut. Das Körpergewicht geht seit der Aufnahme ständig in die Höhe (siehe Gewichtskurve).

3. XI. 1902. Ueberreicht eine lange, gegen die frühere Anstalt gerichtete Beschwerdeschrift. Dieselbe ist stilistisch gut gehalten und auch inhaltlich zusammenhängend und geordnet.

8. XI 1902. Hat gestern am Anstaltsfest teilgenommen; war liebenswürdig, ruhig, taktvoll und vergnügt. Trank einige Glas Wein, ging vor Schluss nach Hause, da er müde sei. Heute morgen vorgenommene körperliche Untersuchung ergiebt: Pupillen gleich, gute Reaktion auf L. und A., Kniephaenomen gleich lebhaft. Facialis gleich. Keine Sprachstörung.

15. XI. 1902. Besuch von der Frau; Pat. ist ruhig und geordnet, geht allein mit ihr aus, kommt pünktlich zurück.

18. XI. 02. Erhält freien Ausgang in die Stadt und Taschengeld.

23. XI. 1902. Kommt regelmässig und pünktlich nach Hause. Hatte heute morgen im Lesezimmer der Abteilung eine kleine Differenz mit einem anderen, auch dem Laien als krank imponierenden Patienten. Ist danach sehr erregt: so etwas könne er sich unmöglich gefallen lassen. Ist dem Weinen nahe; starkes Zucken im Gesichtsfacialis.

Digitized by Google

28. XI. 1902. Besuch von seiner Frau. Entwirft für sie das Konzept einer Eingabe an seine Regierung behufs Verlängerung seines Urlaubs. Das Konzept ist inhaltlich und formal vollkommen einwandsfrei.

29. XI. 1902. Patient soll zur „Nachkur" in ein Privatsanatorium in der Nähe übersiedeln und bis zum Frühjahr dort bleiben Erklärt sich damit völlig einverstanden, namentlich auch von dem Standpunkt aus, dass es zweckmässiger sei, den etwaigen Wiedereintritt in seine dienstliche Tätigkeit von einem „Sanatorium" aus zu vollziehen.

3. XII. 1902. Leichter Schnupfen und Katarrh ohne Fieber. Ist sehr ängstlich besorgt, geht einige Tage nicht aus.

8. XII. 1902. Hatte gestern Besuch von seinem Vater, den er am Bahnhof empfing, um gleich mit ihm nach H zu fahren, wohin Patient zur Nachkur in ein Sanatorium soll. Kam abends gegen 8 Uhr zurück, war zufrieden, klagte nur etwas über Müdigkeit,

Heute morgen bei der ersten Visite ist Patient sichtlich verstimmt. Sieht ängstlich aus, spricht sich aber nicht recht aus, sondern blickt den Arzt ratlos an. Endlich fragt er, ob er denn unheilbar krank sei; dann wolle er doch lieber hier bleiben, als in H. untergebracht werden. Auf die eindringliche Vorstellung, dass er doch auf eigenen Wunsch und nur auf kurze Zeit zur Rekonvaleszenz nach H. übersiedeln solle und dann nach Hause käme, hat er nur ein ratloses Achselzucken. Nach längerem Inihndrängen kommt die stockende Aeusserung, es sei sehr einsam in H. und jetzt im kalten Winter wäre ihm die Uebersiedlung sehr unangenehm; er kenne dort keinen Menschen. Neben der Aengstlichkeit und Ratlosigkeit fällt besonders die Hemmung bei der Aeusserung seiner Gedanken und auch in bezug auf Verständnis des ihm Gesagten auf.

Eine körperliche Untersuchung ergiebt sonst keine Veränderung gegen früher (vergl. 8. XI. 1902); aber die Kniephaenomene sind kolossal gesteigert, fast klonusartig und es besteht starker Fussklonus.

9. XII. 1902. Ebenso ängstlich wie gestern. Es besteht Patellarklonus. Aeussert, er habe wohl Tripper; er habe sich früher einmal infiziert und das sei wohl noch nicht ausgeheilt. Hat in der vergangenen Nacht schlecht geschlafen. Erhält heute Chloral 2,0 und 10 Tropfen Tinct. opii.

10. XII. 1902, Hat besser geschlafen. Ist heute morgen etwas freier und weniger ängstlich. Will bei der Morgenvisite den Arzt über die Ursache seiner Verstimmung aufklären und zieht dazu einen langen Zettel heraus, den er sich aufgeschrieben hat. Sobald er aber lesen will, fängt er an zu stottern, bringt blos hervor, ob er denn unheilbar krank sei und wie lange er noch in der Anstalt bleiben müsse, und sieht den Arzt mit ratlosem und gequältem, ängstlichem Gesichtsausdruck an. Erhält abends Bromkali 3,0. Darf nicht mehr allein ausgehen.

11. XII. 1902. Empfängt den Arzt heute morgen mit den Worten: „Ich glaube, ich bin verloren; ich habe Gehirnerweichung." Woran merken Sie das? „Ich habe kein Gedächtnis mehr; die ganze Nacht musste ich mich über den Namen des früheren Baurats von B., den ich sehr gut kannte, besinnen" Die Pupillen reagieren heute morgen sehr mangelhaft; die Kniephaenomene sind klonusartig gesteigert. Andauernd ängstlich und gehemmt.

12 XII. 1902. Hat auf Chloral etwas besser geschlafen: ist ruhiger, spricht etwas gewandter. Klagt, er habe Ausfluss aus der Urethra; der Urin sei ganz trüb. Im Urin findet sich ausser Sedimentum laterit. nichts nichts besonderes. In Toilette und Kleidung ist Patient andauernd sehr sorgfältig und peinlich (Bartbinde, Schnurrbart aufdrehen pp.).

15. XII. 1902. Andauernd ängstlich, von starrem Blick. Kann auf die gestellten Fragen einfachster Art nicht antworten. Stottert nur: „Ich bin verloren; ich habe einen Tripper und Gehirnerweichung." Wird nach der Wachstation verlegt.

Digitized by Google

17. XII. 1902. Erzählt heute, er habe „den Anschluss versäumt", er hätte sich vorige Woche, als er noch freien Ausgang hatte, einen Revolver kaufen wollen. Sein Taschengeld habe aber nicht gelangt.

18. XII. 1902. Hat nachts geschlafen. Giebt auf Befragen an, er habe noch Angst, weiss aber nicht, wo diese sitzt. Blick starr, Ablauf sehr gehemmt. Muss bei den einfachsten Fragen, z. B. nach seinen Personalien, wiederholt angesprochen werden; die Antworten erfolgen dann richtig, aber oft erst nach 15—30—45 Sekunden.

19. XII. 1902. Hat gehört, dass man ihn verhungern lassen will, dass ihm ein Auge ausgeschlagen werden soll; es sei deshalb nicht mehr nötig zu essen. Auf die Frage, wo er das gehört habe, deutet er nach der Wand.

20. XII. 1902. Hat fast gar nicht gegessen. Wird heute wegen seiner Klagen über Tripper von Professor Damsch untersucht. Ausdrücken der Prostata ergiebt reichlich Sekret; im spontan und reichlich gelassenen Urin finden sich einige Tripperfäden und einige Leukocyten mit gelappten Kernen.

21. XII. 1902. Er will nicht essen, da man ihn doch erfrieren lasse. Pupillen sehr träge, auch bei künstlicher Beleuchtung, Reflex klonusartig.

25. XII. 1902. Isst nur, wenn er vom Arzt aufgefordert wird und unter dessen Augen. Spricht fast gar nicht; sieht starr und angstvoll vor sich hin. (Gesichtshalluzinationen?)

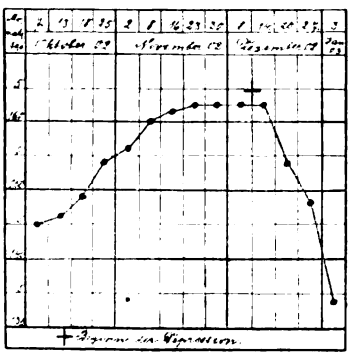
29. XII. 1902. Immer unverändert, ängstlich. Isst nur nach vielem Zureden und wenn ihm das Essen löffelweise gereicht wird. Warf dem Wärter, der ihm Essen geben wollte, den Teller an den Kopf; sonst liegt er still und apathisch da.

30. XII. 1902. Hat heute nacht das ganze Bett mit Urin durchnässt. Bleibt morgens, obwohl das Bett total nass ist, darin liegen und muss mit Gewalt herausgenommen werden. Stuhl ist angehalten Nimmt mit Mühe Ricinusöl.

31. XII. 1902. Wurde mehrmals zum Nachtstuhl geführt, hat Urin und Stuhl entleert, trotzdem das Bett mehrere Male benässt.

1. I. 1903. Spricht nicht, stiert vor sich hin, macht Abwehrbewegungen, lässt sich jedoch Nahrung reichen.

3. I. 1903. Die Sklera beider Augen ist heute leicht gelblich verfärbt. Der spontan und reichlich entleerte Urin enthält Spuren von Gallenfarbstoff, kein Eiweiss, Spuren von Aceton.



4. I. 1903. Stuhl angehalten. Urin wird entleert. Nimmt etwas Wein und Ei. Apathisch und etwas benommen.

5. I. 1903. Nähreinlauf durch die Nase mit etwas Ricinusöl. Es werden danach alte dunkle Kotballen und auch reichlich Urin entleert.

6. I. 1903. Hat nachts das Bett genässt. Heute morgen sehr benommen. Puls klein uud unregelmässig. Nähreinlauf per rectum wird nicht gehalten, entleert sich mit Kotbeimengungen. Abend 38,7.

7. I. 1903. In der Nacht wird die Atmung röchelnd, der Puls unregelmässig, hebt sich zeitweise unter Kampfereinspritzungen Gegen Morgen Exitus.

Die Körpergewichtsverhältnisse während des ganzen Anstaltsaufenthaltes gehen aus der beigefügten Kurve hervor.

Sektion am 8. I. 1903.

Digitized by Google

Makroskopischer Befund:

Trübe Schwellung und etwas Verfettung des Herzmuskels. Fettige Usur der Aorta. Hypostatische Hyperaemie beider Lungen. Stauungsatrophie der Leber. Beginnende Verfettung der Nieren. Dilatation der Harnblase, chronische Cystitis mit Wandhypertrophie, narbige Striktur mässigen Grades in der Urethra.

Gehirn: Dura prall gespannt, an der Innenfläche mit einem ganz zarten, rötlichen Belag versehen. Pia stellenweise durch Oedem abgehoben, nur auf der Höhe der Konvexität leicht getrübt und verdickt. Hirngewicht 1350 g. Die Stirnhirnwindungen erscheinen nicht verschmälert. Hirnrinde ziemlich blutreich, Hirnmark weniger blutreich, aber ziemlich feucht. Ventrikel nicht erweitert; im 4. Ventrikel Andeutung von Granulierungen. Gefässe an der Basis zart.

Mikroskopische Untersuchungen.

Das Gehirn wird durch einige Frontalschnitte zerlegt, Stückchen aus den Centralwindungen, dem Marklager, den Centralganglien und dem Hirnstamm werden behufs Marchifärbung sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, ebenso einige kleine Stückchen aus den Centralwindungen für Nisslfärbung in Alkohol, für Gliafärbung in Weigert'scher Gliabeize fixiert. Der Rest des Gehirnes wird in Formol angehärtet, in Müller'scher Flüssigkeit weiter fixiert und grosse Frontalschnitte behufs Markscheidenfärbung angelegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt:

1. Die Piamaschen sind fast überall zart; an grösseren, durch Einlegen in kochendes Wasser fixierten Stückchen lässt sich in dem ödematösen Inhalt der Maschen eine feinkörnige, amorphe Masse (Eiweiss) darstellen; dazwischen finden sich einzelne rote Blutkörperchen und zahlreiche grosse gequollene Endothelzellen mit mehreren (bis zu 6) Kernen, an manchen Stellen mit deutlichen Kernteilungsfiguren. Auch die Bindegewebskerne der Septa sind an einzelnen Stellen deutlich vergrössert, oval bis rundlich und man sieht sie gelegentlich mit deutlichen geschwänzten Zellleibern versehen. Auf der Höhe der Konvexität — auch abgesehen von den nicht sehr stark entwickelten Pachionischen Granulationen — finden sich herdförmige Stellen, an denen die oberste Schicht der Pia eine starke Zellvermehrung aufweist. Offenbar sind dies stark gewucherte Endothelien, welche wie eine Kappe dem sonst zarten Contur der Pia auflagern (Leptomeningitis superficialis).

2. Der Gefässbindegewebsapparat des Gehirns. Gröbere, makroskopisch wahrnehmbare Gefässveränderungen finden sich nicht. Die grösseren Gefässe sind auch in ihrem mikroskopischen Bau im ganzen unverändert. An den mittleren und kleineren findet sich folgendes:

Das Endothel ist ziemlich intakt; nur an den Kapillaren findet man vergrösserte, stark geblähte Endothelzellen. Die meisten mittleren und kleineren Gefässe besitzen einen starken, aus zahlreichen Kernen gebildeten Mantel, der sowohl die ganze Wand durchsetzt und dadurch häufig die Erkennung ihrer sonstigen Struktur erschwert, als auch in der Umgebung des Gefässes den Raum zwischen Hirngewebe und Gefässwand häufig ausfüllt und erweitert.

Dabei ist auch das Wandgewebe der Gefässe selbst nicht selten aufgelockert und verbreitert; die Elastica sieht man bei spezieller Färbung in einigen Gefässen stärker entwickelt als es der Grösse dieser Gefässe entspricht, aufgeblättert und von Kernen durchsetzt. Die Kerne, welche in dieser Weise die Gefässe mantelförmig umgeben und die man namentlich an den kleineren Gefässen gut erkennen kann, sind 1. Lymphocyten aus dem Gefäss stammend; man kann einige der Kerne sicher als solche ansprechen, wegen ihrer gelappten oder gedoppelten Form und weil sie in Haematoxylin-Eosinpräparat von einem entsprechenden Zellleib umgeben sind. 2. Finden sich im Nisslpräparat Zellen mit intensiv gefärbten Kernen verschiedener Gestalt und stark granulierten Protoplasmaleib, der oft eine unregelmässige und wenig scharfe Begrenzung besitzt. Man wird sie als Marschalko'sche

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

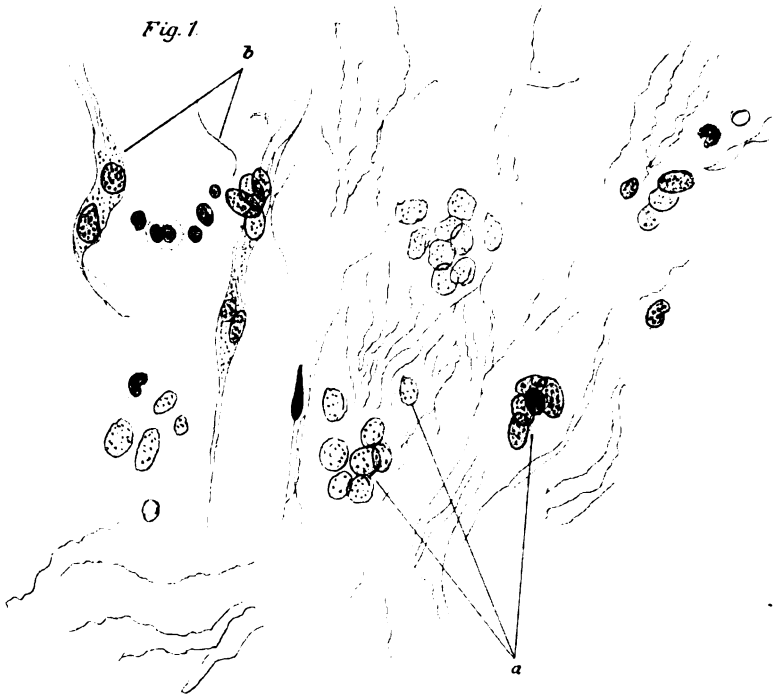
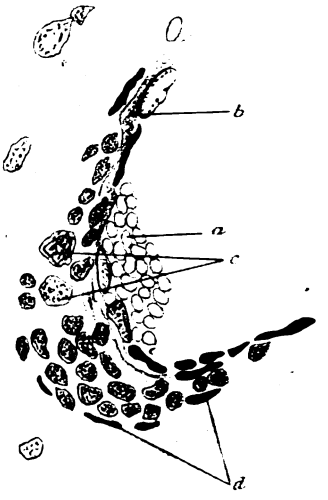


Fig 2

Fig. 3



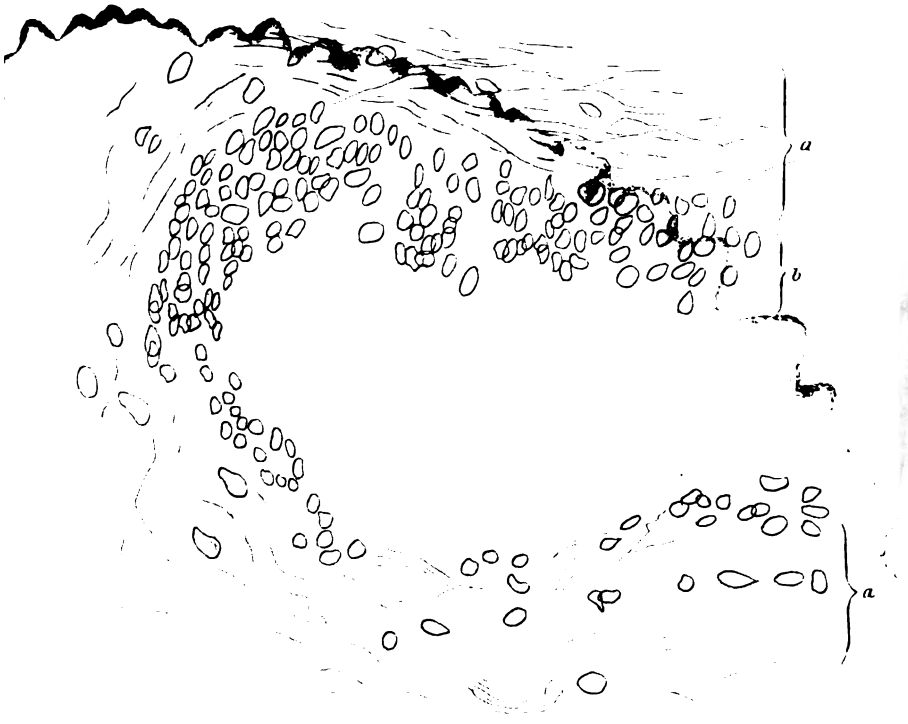
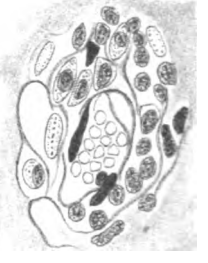


Fig 4



Weber

Verlag von S. Karger

Digitized by Google

Fig. 5

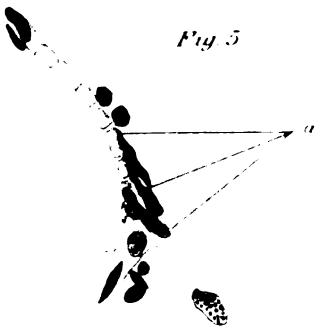


Fig. 6.

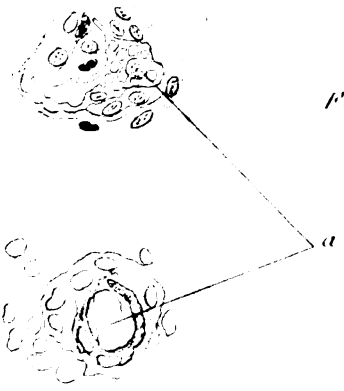


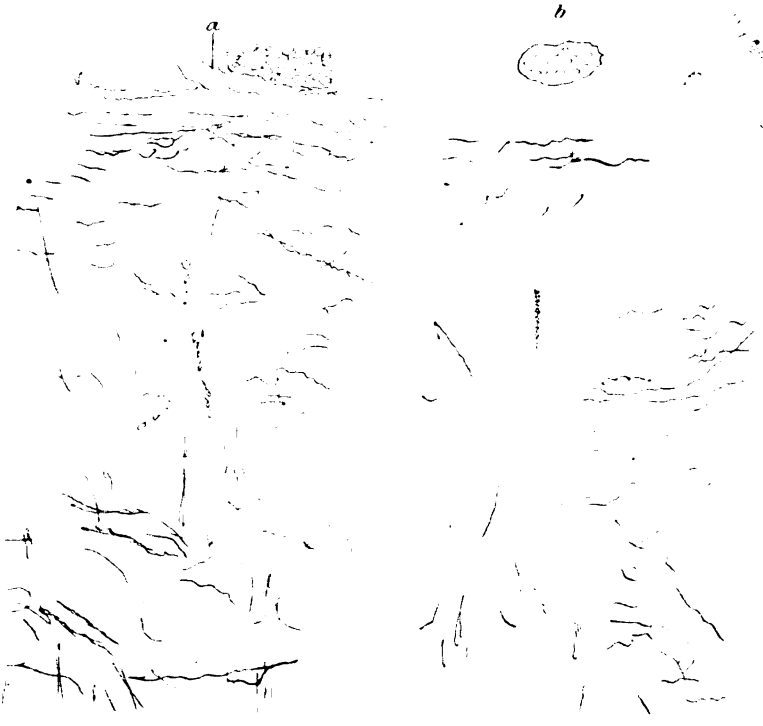
Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 55.

Digitized by Google

Digitized by Google

Plasmazellen ansprechen können. Zweifellos trifft man auch junge Bindegewebskerne in allen Stadien der Entwicklung. Gelegentlich ist deutlich zu sehen, wie ein ovaler oder länglicher, scharf konturierter und wenig granulierter Kern in einem bereits in Faserform ausgezogenen Protoplasmaleib liegt. Es ist ferner zu bemerken, dass solche längliche und selbst lineäre Kerne oft ganz an der Peripherie des perivasculären „Lymph"- (oder „Schrumpf")-raums sich finden, wohin sie offenbar durch die Neuproduktion von Kernen und Fasern vorgeschoben wurden. 4. In derselben peripheren Zone findet man dem Gefässmantel auch beigemischt — in Nisslpräparat und bei Haematoxylinfärbung — grössere ovale und rundliche, oft in Teilung begriffene, blassgefärbte Kerne mit deutlichen Kernkörperchen, die ich nach dem Verhalten bei der spezifischen Färbung für Gliakerne halte; manchmal tritt auch etwas getrennt von dem übrigen Gefässmantel eine solche Gruppe von Gliakernen auf. 5. Endlich finden sich vereinzelt rote Blutkörperchen und Pigmentklumpen; die letzteren sind nicht selten in grosse, schwachkonturierte, ein- bis mehrkernige Zellen eingeschlossen (Gliazellen oder Wanderzellen!)

Es lässt sich, namentlich an den grösseren Gefässmänteln nicht für jeden einzelnen Kern mit Sicherheit angeben, welcher Art er angehört; zum Teil kommt dies wohl auch daher, dass eine Anzahl von Degenerations- und vielleicht auch Jugendformen der Lymphocyten und Bindegewebskerne grosse Aehnlichkeit miteinander haben und sich von den Plasmazellen nicht sicher differenzieren lassen. Hervorheben möchte ich noch, dass ich freie, nicht mit Gefässen in Zusammenhang stehende Kernanhäufungen der geschilderten Art nicht im Hirngewebe gefunden habe. Wo solche vorhanden zu sein scheinen, stehen sie mit einem auf dem Schnitt nicht getroffenen Gefäss im Zusammenhang oder es handelt sich um Gliaanhäufungen.

3. Glia. Was die ektodermalen Bestandteile der Stützsubstanz betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass eine wesentliche Veränderung an dem subpialen Gliafilz nicht zu bemerken ist; an einzelnen Stellen findet man etwas zahlreichere Kerne, wohl auch gelegentlich eine grössere Spinnenzelle. Auch in der Medulla oblongata und im Rückenmark ist keine Gliawucherung festzustellen. Dagegen findet sich in der Umgebung der, in der oben beschriebenen Weise, erkrankten Gefässe eine lebhafte Neuproduktion von Glia in allen Entwicklungsstadien. Namentlich treten im Weigertpräparat sogenannte Monsterzellen (echte Spinnenzellen) mit ein bis mehreren Kernen und zahlreichen starren, teils braun, teils blau gefärbten Fortsätzen auf; die Fortsätze durchziehen nicht selten den perivasculären Schrumpfraum und verlieren sich in den Bindegewebsfasern der Gefässwände. Diese Gliazellen liegen häufig am peripheren Rand des perivasculären Raumes, sind also die Zellen der sogenannten perivasculären Gliascheide; es beteiligen sich aber an der Neuproduktion auch Gruppen von Gliazellen, die weiter entfernt von den Gefässen im Hirngewebe liegen.

4. Nervenzellen. An den Ganglienzellen, die in verschiedenen Grosshirnwindungen auch mit der Nisslfärbung untersucht wurden, lassen sich einheitliche bestimmte Veränderungen nicht feststellen. Vor allem ist die normale Reihenanordnung überall erhalten, auch die Grösse der einzelnen Zellelemente erscheint nicht verändert. Gelegentlich trifft man Abschmelzung oder Abbröckelung der Ausläufer; häufig ist aber auch der Pyramidenfortsatz ausserordentlich lang ausgezogen. Der Zellkern ist gelegentlich excentrisch verlagert, sein Kernkörperchen verkleinert. Der Zellleib enthält manchmal Pigment, noch häufiger sind die Granula staubförmig verändert, so dass der ganze Zellleib eine gleichmässige bläuliche Färbung ohne scharfe Differenzierung hat und nur noch einige lebhafter gefärbte Granula, namentlich um den Kern herum und in einzelnen Ausläufern abgelagert sind. Nicht sehr häufig ist der Befund des Eindringens von runden und ovalen Kernen in den Zellkörper und Zerstörung desselben durch diese Kerne (Neuronophagie).

5. Nervenfasern. In der Rinde auch des Stirnhirns zeigt die Weigertfärbung noch eine beträchtliche Menge von Tangentialfasern und

Digitized by Google

lässt sich am radiären und interradiären Fasernetz nur geringer Schwund nachweisen, meist in der Nachbarschaft erkrankter Gefässe. Auch die Marchifärbung ergibt in diesem Bereich nirgends auch nur einzelne Fasern betreffende Erkrankungen. Ebensowenig finden sich Herde älterer (Weigert) oder frischerer (Marchi) Degeneration im Stabkranz oder in der absteigenden Pyramidenbahn an irgend einer Stelle. Das einzige, was sich feststellen lässt, ist nur eine Schwarzfärbung einzelner Fasern in den Hintersträngen von der Medulla oblongata bis zum Lendenmark, während mit der Weigertfärbung auch hier kein deutlicher Ausfall nachzuweisen ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

Nachträgliche Bemerkung zu der in Heft 4 dieses Bandes beschriebenen

Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis.

Von

H. OPPENHEIM.

Ich hatte Gelegenheit, den im vorigen Hefte geschilderten Saug-, Schmeck-, Kau-, Schluckreflex nun auch in einem Falle von Coma epilepticum bei einem Erwachsenen zu beobachten und festzustellen, dass er mit Ablauf des Comas nicht mehr zu erzielen war. Die Bewusstlosigkeit, die sich an eine Serie von Anfällen epileptischen Charakters bei einer ca. 50jährigen Frau angeschlossen hatte, war eine tiefe. Die Cornea war anästhetisch, die Sehnenphänomene waren erloschen, dagegen war das Babinski'sche und das von mir beschriebene Unterschenkelphänomen in voller Deutlichkeit an beiden Beinen zu erzielen. Der Pupillarlichtreflex war nicht völlig erloschen. Beim Bestreichen der Lippenschleimhaut, beim Berühren der Zunge mit dem Löffelstiel erfolgten rhythmische Kiefer-, Lippen-, Zungenbewegungen genau in der von mir angegebenen Weise.

Als ich Patientin zwei Stunden später wiedersah, war sie bei fast freiem Sensorium. Von den pathologischen Reflexen war nur der Babinski'sche noch rechts hervorzurufen, Berührung der Lippen, Zunge etc. löste keine ungewöhnlichen Reflexbewegungen mehr aus.

Das geschilderte Symptom beschränkt sich also nicht auf gewisse Formen der Diplegia, sondern kommt auch unter anderen Verhältnissen, bei Zuständen, die die Funktion des Grosshirns vorübergehend lahmlegen, vor.

Es wird nun aber weiterer eingehender Untersuchungen an Individuen, die sich im epileptischen, apoplektischen event. diabetischen Coma befinden, bedürfen, um über die Bedeutung des Phänomens Aufschluss zu erhalten. Da mir gerade ein derartiges Beobachtungsmaterial nicht zu Gebote steht, halte ich es für erlaubt, den einzelnen Fall zu veröffentlichen, um zu den erforderlichen Untersuchungen anzuregen.

Digitized by Google

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel vom 20. bis 26. September 1903.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Bericht

von

Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

Hallervorden-Königsberg: **Demonstration physiognomischer Versuchsbilder.**

Bei der Wichtigkeit der Physiognomik für die tägliche Praxis ist der Wunsch nach einem System allgemein verbreitet. Die Schwierigkeiten zeigen sich besonders darin, den Eindruck festzuhalten. Es kommt darauf an, Einzelheiten zu beobachten und dann erst aus der Zusammenstellung zu urteilen. Die beiden Gesichtshälften sind im Affekt verschieden.

Um den Gesichtsausdruck als solchen zu erhalten, muss zunächst die Schädelform, die Halslänge, das Gesichtsskelet u. a. ausgeschlossen werden.

Vortr. kopierte in der Mitte (dem Nasenrücken entlang) durchgeschnittene Filmsnegative von Porträts en face von beiden Seiten so, dass er sowohl von der linken als von der rechten Gesichtshälfte ein vollkommenes Gesicht erhielt. Hierbei zeigte es sich, dass die rechte Gesichtshälfte mehr einen tätigen, denkenden, die linke mehr einen affektiven, passiven Ausdruck hat. Daher sei bei Frauen die linke Gesichtshälfte ausdrucksvoller, bei Männern die rechte. Die grossen Künstler hätten, diesen Unterschied instinktiv fühlend, hierauf Rücksicht genommen. Die männlichen Meisterporträts seien meist von der rechten, die Frauen meist von der linken Seite gemalt. Ein Bild Goethe's en face von Lipps im Frankfurter freien Hochstift zeigt die beschriebene Differenz zwischen rechts und links. Ebenso die seltenen en face-Porträts anderer Meister.

Binswanger findet die demonstrierten Bilder recht beweisend, bezweifelt nur, dass der Unterschied zwischen Intellekt und Affekt scharf durchzuführen sei.

Rehm: Auch das Gesichtsskelet zeigt Verschiedenheiten zwischen rechts und links,

Hallervorden stimmt Binswanger zu, findet die Grenze aber psychologisch ebensowenig scharf wie physiognomisch.

Kohnstamm-Königstein: **Grundlinien einer biologischen Psychologie.** (Autoreferat.)

Alle praktische Orientierung und theoretische Wissenschaft besteht darin, dass wir das Material unserer Empfindungen und Vorstellungen („Praesentien und Praesentabilien", Helmholtz) derart verarbeiten, dass daraus ein in sich ruhendes, von den wechselnden, subjektiven Standpunkten unabhängiges, möglichst einfaches und übersichtliches System wird. Durch diese „Realisierungstätigkeit" schaffen wir die reale oder objektive Welt. Der Begriff der realen Welt ist also ein Grenzwert, dem die fortschreitende wissenschaftliche Arbeit der Generationen sich annähert. —

Wenn ich ein grünes Blatt erblicke, so wird aus diesem Ereignis durch die Realisierungstätigkeit meines Verstandes die folgende Reihe von

Digitized by Google

Erscheinungen: Die Chlorophyllkörner des Blattes reflektieren Aetherwellen von der Schwingungszahl n auf die Netzhaut meines Auges und versetzen diese in einen Erregungszustand, der sich auf dem Wege der Sehbahnen nach verschiedenen Regionen des Gehirns, speziell nach der occipitalen Sehrinde fortpflanzt. Diese gerät dadurch in einen Erregungszustand von ganz bestimmter Form und Stärke, wie er gerade der vorhandenen Grünempfindung nach Art und Stärke entspricht. Wäre es möglich, den Integralwert der Rindenerregung genau zu beschreiben, so müsste daraus die Art der Grünempfindung abgelesen werden können, und umgekehrt hat man dasselbe Recht, für die Grünempfindung einen Erregungswert der Sehrinde einzusetzen, wie man für die Farbe des Blattes eine allerdings genauer bestimmbare Wellenbewegung einsetzt. Nur kombinieren wir im Falle der Rindenerregung anatomische und physiologische, im Falle des Blattes botanische und physikalische Kenntnisse.

Der Bequemlichkeit halber denke ich mir diejenige (algebraische) Funktion des cerebralen Erregungswerts gebildet, welche der Stärke des Bewusstseinselementes direkt proportional ist und die Dimension der Energiemenge besitzt, und nenne sie den psychophysischen Aequivalenzwert. Derselbe kann von überschwelliger oder unterschwelliger Grösse sein. Die Annahme unterschwelliger Aequivalenzwerte hat dieselbe logische Berechtigung, wie die von Dreiecken, deren einer Winkel unendlich klein geworden ist.

Die Reflexe sind Erregungsketten, als deren wesentliches Endglied innervatorische Energie frei wird, die den Muskeln oder Drüsen zufliesst. Im Gegensatz zu ihnen stehen die psycho-physischen Endglieder der Erregungsketten, d. h. diejenigen Energiemengen, die 1. in der Erregung des Aequivalenzwertes in die Erscheinung treten, und 2. diejenige Zustandsänderung des nervösen Apparates bewirken, welche veranlassen, dass künftige Erregungsketten modifiziert ablaufen. Diese Zustandsänderungen sind die Remanenzwerte, die durch die Remanenzarbeit geleistet werden.

Remanenzwerte kommen unabhängig von überschwelligen Aequivalenzwerten vor, z. B. in den Zwischengliedern komplizierter Bewegungsübungen, von denen nur der Bewegungsaufgabe ein überschwelliger Aequivalenzwert zu entsprechen pflegt. Die Remanenzarbeit macht Neubildung und Aenderung der Determinanten. Determinanten (vergl. die Dominanten Reinke's) sind nämlich diejenigen gröberen und feinsten Strukturen und strukturellen Bedingungen, die dafür massgebend sind, dass vitale Reaktionen, speziell Erregungsketten, in einem bestimmten Falle sich in einer bestimmten Richtung und einem bestimmten Umfang vollziehen. Der Hauptteil der Remanenzarbeit oder Determinantenarbeit entfällt auf die zu dauernden Strukturänderungen an den Neuronübergängen aufgewandten Arbeit.

Die Determinanten sind als Strukturen zerstörbar. Wenn man die motorische Zone exstirpiert, so exstirpiert man kinaesthetische Determinanten. Im Gedächtnis schlummernde Vorstellungen sind Determinanten. Bewusste Vorstellungen erscheinen in der realisierenden Darstellung als Aequivalenzwerte. Das Wort Vorstellung wird also bis jetzt in heterogenem Sinne gebraucht.

Die Determinanten sind teils primär, d. h. sie stellen sich zu gewissen Entwicklungsstadien bei allen gesunden Individuen einer Art mit Notwendigkeit ein und repräsentieren dann Instinkte und Anschauungsformen a priori. Dabei ist es biologisch unwesentlich, ob eine Determinante vor oder nach der Geburt, unter dem Einfluss von mehr oder weniger funktionellen Reizen fertig gestellt wird. Es besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen Nativismus und Empirismus. Sekundäre Determinanten sind das Ergebnis mehr zufälliger Eindrücke. Sie bilden die Grundlage des Gedächtnisses, der Erfahrung, der Uebung.

Alle Erregungsketten, sowohl die in innervatorische als die in psychophysische Endglieder (Aequivalenz- und Remanenzwerte) ausmündenden, stehen unter einer Bedingung, deren logische Natur derjenigen der physi-

Digitized by Google

kalisch-chemischen Gleichgewichtsbedingungen verwandt ist. Diese vitale Gleichgewichtsbedingung ist die der optimalen Reizverwertung: Jeder Reiz, der eine lebende Einheit niederer oder höherer Ordnung trifft, wird zur Ursache und zum Gegenstand einer optimalen Reizverwertung. (Vergl. Pflüger's: „Prinzip der teleologischen Mechanik" und N. Corsmann's „empirische Teleologie".) Solange die Reizverwertungsbedingung erfüllt bleibt, reagiert der Organismus als ein gesunder; wird sie nicht erfüllt, weil die Beanspruchung durch den Reiz die Elastizitätsgrenze des Irritabile übersteigt, so wird die Reaktion depteleologisch oder krankhaft.

Beim Reflex ist die Reizverwertung die im Interesse des Subjekts zweckmässige Beantwortung des Reizes, die sich nicht nach der Einzelart des Reizes, sondern nach dessen genereller Bedeutung für das Subjekt richtet. Läuft die durch einen Reiz angeregte Erregungskette in Aequivalenz- und Remanenzwerte aus, so sind diese nicht phonographische oder photographische Nachbildungen des Reizes, sondern generalisierte Verwertungen desselben. Die aus der psychophysischen Reizverwertung hervorgehenden Determinanten sind strukturelle Repräsentanten eines Begriffes, eines Gesetzes. So entsteht z. B. aus Wahrnehmung von Kugeln irgend welcher Grösse und Farbe die kinästhetische Determinante der Kugel. Die durch sie bestimmten Erregungsketten führen zu einem Aequivalenzwert (aktuelle Kugelvorstellung) oder zu einem innervatorischen Akt. (Modellierung und Zeichnung der Kugel.) Die Begriffsbildung ist also ein gerade so primärer biologischer Akt, wie die reflektorische Reizbeantwortung und kann nicht weiter abgeleitet werden, als vom biologischen Urphänomen: der Reizverwertung. Allerdings besteht die Hoffnung, auch diese einmal energetisch ebenso ableiten zu können, wie die Gleichgewichtsbedingungen der physikalischen Chemie.

Jeder Reizverwertungsvorgang führt ausser zu dem teleologischen Endglied zu dem über- oder unterschwelligen Aequivalenzwert eines Lust- oder Unlustgefühles. Dieses wird von uns als positives oder negatives Verwertungsaequivalent (besser Wertungsaequivalent) bezeichnet und steht nicht unter einer unmittelbar einleuchtenden teleologischen Bedingung. Einer ablehnenden Reizverwertung entspricht ein negatives, einer aufnehmenden ein positives Verwertungsaequivalent. Das jeweilige Verwertungsaequivalent entspricht dem Gefühlston und ist charakteristisch für den Sinn der Reizverwertung. — Es ist aufs innigste mit dem Mechanismus der Reizverwertung verbunden.

Das Verwertungsaequivalent spielt eine beherrschende Rolle in den Prozessen der Urteilsbildung und Apperception („Geltungsgefühl v. Kries"), ebenso in den partiellen Reizverwertungen, aus denen sich alle Neueinübung von Bewegungen, das Ersinnen neuer Gedankengänge, das experimentelle Denken zusammensetzt.

Beim Ueben, Lernen, Nachdenken werden Bewegungs- und Denkdeterminanten neu gebildet. Die Neu- und Umbildung von Determinanten ist ein Ergebnis echter funktioneller Anpassung. Die Erregungsketten, welche die zugehörige Determinantenarbeit leisten, bilden einen Fall vom „Kampf der Teile im Organismus" (Intraselektion), in welchem die Reizverwertung — mit oder ohne überschwelliges Verwertungsaequivalent — jedesmal das auslesende Moment darstellt.

So sind die mathematischen und die bewährten Naturgesetze notwendig und einzig mögliche Produkte funktioneller Anpassung und als solche primäre Determinanten und synthetische Urteile a priori im Sinne Kant's. Die Theoreme der Statik, die statische Struktur der Knochen-Spongiosa, die nervöse Aequilibrierung des Körpers entstehen nach demselben Prinzip der selektiven Reizverwertung.

Wenn ich die Determinanten den Spuren der phonographischen Walze vergleiche — cum grano salis, denn bei diesen fehlt die Reizverwertung —, so kann das mit der Bildung der Determinante einhergegangene Verwertungsaequivalent einem phonographischen Oberton verglichen werden.

Digitized by Google

Diese — Gefühlstönen entsprechenden — Obertöne der Determ nanten sind (oft oder ausschliesslich!) ausschlaggebend für die assoziativen Verknüpfungen. Diese sind Reizverwertungen, deren Richtung durch die Verwertungsaeqivalente oder Gefühlstöne gegeben wird. (Wahnbildungen bei melancholischen Zuständen, poetische Symbole und Bilder, — vergl. auch P. Cohn, Gemütserregungen und Krankheiten.)

Es kann noch nicht entschieden werden, ob das Gemüts- und Affektleben sich ausschliesslich aus Verwertungsaequivalenten zusammensetzt. Jedenfalls spielen die überschwelligen Verwertungsäquivalente unterschwellig bleibender Erregungsketten, speziell der visceralen Nervenapparate, eine gewaltige Rolle (Head's mental change in visceral disease u. a. m.) Sie stehen als Aequivalente der „Gemeingefühle" in einem scharf prinzipiellen Gegensatz zu den Aequivalenten der Sinneswahrnehmungen, welche Reizverwertungen sind.

Ausser den teleologischen Endgliedern besitzt fast jede Erregungskette solche Endglieder, die nicht unter der Bedingung der Reizverwertung stehen. Das sind neben den Reizverwertungaequivalenten die mit ihnen aufs engste verbundenen Ausdrucksinnervationen. Diese führen zu Vorstellungsaequivalenten, die zum teleologischen Endglied in der Beziehung ästhetischer Symbole stehen und zu Ausdrucksbewegungen.

Jede Ausdrucksbewegung ist so entstanden, dass sie ursprünglich teleologisches Endglied einer Erregungskette war, die auf dasselbe Verwertungsaequivalent (Gefühlston) gestimmt ist, wie die Ausdruckbewegung als solche. Die Ausdrucksinnervationen brauchen nicht selbständig aufzutreten, sie können vielmehr mit den teleologischen Endgliedern als deren Komponenten verschmolzen sein. Jede individuelle Bewegung und jedes Aequivalent eines individuellen Gedankens enthält in diesem Sinn eine Ausdruckskomponente. Jede individuelle Determinante enthält als Komponente eine Ausdrucksdeterminante, welche die persönliche Gleichung jener ist. (Jeder grosse Maler hat seine besondere Art, einen Heiligenschein zu malen!) Ferner besitzt jede motorische Determinante eine „Klangfarbe", die sich aus fast allen Determinantentönen des Individuums zusammensetzt. Bei der Analyse einer individuellen Schreib-, Gang-, Pulsbewegung stehen daher die weitesten Möglichkeit·n offen, die nur in der Einfühlungsfähigkeit des Beobachters ihre Grenzen finden.

Die Ausdrucksinnervationen können im Gegensatz zu den teleologischen als ästhetische Endglieder bezeichnet werden, weil ihre Objektivierung zur selbständigen Erscheinung das Urphaenomen der künstlerischen Erzeugung ist. Kinästhetische und musikalische Kunstformen werden durch den Prozess der kinästhetischen Einfühlung als eigene Ausdrucksbewegungen empfunden, zu denen sich die zugehörigen Verwertungsaequivalente als Bestandteile der Ausdrucksdeterminanten hinzugesellen. Darauf beruht jedes künstlerische und überhaupt jedes intuitive Verstehen fremden Lebens. Die Malerei ist im selben Sinne Objectivierung farbiger Ausdrucksvorstellungen.

Es ist meine Absicht gewesen, die Möglichkeit einer naturwissenschaftlichen Beschreibung der Erregungsketten anzubahnen, die auf die höchsten und niedersten Organismen und auf alle Teile eines einzelnen Nervensystemes gleichmässig anwendbar ist. Bei den höchsten Tieren scheint der Ort der Aequivalenzarbeit auf das Grosshirn beschränkt zu sein. Die Endigungen des Sehnerven und der Hautsinnesnerven in den subcorticalen Apparaten dient hingegen hauptsächlich der innervatorischen Verwertung der Erregungsketten. Die Determinantenbildung kommt corticalen und subcorticalen Apparaten gleichmässig zu. Die Lokalzeichen fasse ich als kinästhetische Determinanten auf, die von phylo- oder ontogenetisch vorausgegangener motorischer Reizbeantwortung übrig geblieben sind und bei jedesmaligem Eintreffen der zugehörigen Reize bestimmend werden für lokalisierende Reizbeantwortungen oder für Erregungsketten, die zur Stirnrinde fortschreitend daselbst Aequivalenzwerte von Vorstellungen erregen. — (Vgl. meine Arbeit: Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Lokalzeichen der Retina. Neurologisches Centralblatt 1903.)

Digitized by Google

Unter den Determinanten sind wesentlich die sekundären (Seite 387) dem Grosshirn vorbehalten und diejenigen, deren zugehörige Erregungsketten wesentlich in Aequivalenzwerte ausmünden, d. h. die Denkdeterminanten. Die unbewussten Erregungsketten stehen unter ganz denselben Gesetzen der Reizverwertung, Assoziation, Hemmung etc, wie die bewussten und arbeiten nach demselben Mechanismus. Die Enge des Bewusstseins ist ein Spezialfall des allgemeinen Hemmungsgesetzes, welches lautet: „Der energetische Wert einer Erregungskette wird durch irgend eine anderweitige im Nervensystem neu auftretende Erregungskette im Allgemeinen herabgesetzt". — Das Umlernen der motorischen Kerne bei der Sehnenüberpflanzung u. ähnl., die mathematische Arbeit der Augenmuskelzentren bei der Raumkonstruktion und unendlich vieles andere kann nur verstanden werden, wenn wir die uns aus der Selbstbeobachtung bekannte Intelligenz als selektive Reizverwertung erst recht im Unbewussten wirkend denken.

Der hier in aller Kürze angedeutete Gedankengang findet sich ausführlicher in einer Abhandlung: „Intelligenz und Anpassung", in Oswald's Analen der Naturphilosophie 1903, II. Bd. Schlussheft.

Lilienstein, Bad Nauheim: **Ueber Einflüsse physikalischer Factoren auf das zentrale und periphere Nervensystem.**

Die meisten physikalischen Faktoren, ganz besonders aber die in der physikalischen Therapie zur Anwendung kommenden, wirken durch Vermittelung des Nervensystems, im Gegensatz z. B. zur Pharmakotherapie, deren Heilmittel vorzugsweise durch die Blut- und Säftezirkulation zur Wirkung kommen. Es wird im einzelnen die physiologische Wirkung der Wärmezufuhr und Wärmeentziehung auf das Nervensystem besprochen, dabei auf die neue Technik der Wärmebehandlung eingegangen. Als besonders praktisch und wirksam werden die einfachen Bier'schen Kasten erwähnt. Dem Vortragenden hat sich eine einfache Heissluftdouche (Joh. Chr. Sander, Chemnitz) als zweckmässiger Ersatz der teueren Frey'schen Heissluftdouche bewährt. Der Wärme- bezw. Kältereiz wirkt häufig reflektorisch, z. B. schmerzstillend, und nicht durch direkte Einwirkung auf den Krankheitsherd. Die Kälte- bezw. Wärmeempfindlichkeit der Applikationsstelle spielt hierbei eine untergeordnete Rolle. Häufig sind Kombinationen von thermischen und anderen physikalischen Einflüssen sowohl in der Natur, als auch in der physikalischen Therapie.

Von den Lichtstrahlen sind alle Arten im Stande, auf tierisches Gewebe Einfluss auszuüben. Die Indikationen für die einzelnen Farben sind noch nicht hinreichend geklärt. Keineswegs ist die Einwirkung des Lichts auf tierisches Gewebe so gross, wie diejenige auf Pflanzen, welch letztere in direkt proportionalem Verhältnis zur Lichtintensität steht.

Bezüglich der Elektrizität ist noch immer nicht der Anteil genau festgestellt, den die psychische Beeinflussung an der günstigen therapeutischen Gesamtwirkung hat. Die Ansichten anerkannter Autoren gehen hier noch weit auseinander. (Dunin-Erb.) Die Erwartungen, die man an die Anwendung hochgespannter Ströme (Arsonval) geknüpft hat, haben sich bisher noch nicht erfüllt. Nachdem von Geitel und Elster starke Potentialdifferenzen in der Luft und zwischen Luft und Erde nachgewiesen worden sind, ist die Wahrscheinlichkeit von Einwirkungen derselben auf den menschlichen und tierischen Organismus nicht von der Hand zu weisen. Chronisch Nervenkranke scheinen den Einfluss der Schwankungen in der Luftelektrizität stärker zu empfinden. Vortragender berichtet über einige Fälle aus der Praxis, die mit Bestimmtheit dahingehende Angaben machten.

Auch ein Einfluss der in der Luft enthaltenen — der Elektrizität, den Kathoden- und Becquerelstrahlen nahestehenden — verschiedenen Formen der Aethersehwingungen ist wahrscheinlich. Vortragender berichtet über einen Selbstversuch mit Radium-Becquerel-Strahlen und demonstriert die noch bestehende Hautnarbe, die noch jetzt, nach 1¾ Jahren, brennende Empfindungen auslöst und Reizerscheinungen zeigt.

Digitized by Google

Bemerkenswert ist auch der wahrscheinlich gemachte Einfluss des bewegten magnetischen Feldes auf das Nervensystem, während der ruhende Magnetismus erwiesenermassen ohne Einfluss ist.

Im allgemeinen erscheint der Weg der Stoffwechseluntersuchungen am Nervensystem weniger aussichtsreich, als derjenige der Durchforschung der funktionellen Leistungen. Das Arndt-Pflüger'sche Gesetz, die Reize betreffend, hat seine Giltigkeit auch für die physikalische Therapie. Das Eingreifen der Nervensystems in die übrigen Organsysteme ist ganz besonders zu beachten, Die Bedeutung der normal-physiologischen, physikalischen Reize für die Erhaltung des Lebens wird hervorgehoben.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der „Berliner Klinischen Wochenschrift".)

Diskussion: Mann-Baden weist auf die neueren elektrotherapeutischen Arbeiten hin. Kohnstamm-Königstein macht auf die zur Erkältung führenden thermischen Reize und deren zentral. Bahn aufmerksam. Lilienstein: Die erwähnten Arbeiten konnten aus Zeitmangel nicht angeführt werden. In der Originalarbeit sind dieselben erwähnt.

Pfister-Freiburg: **Die Enuresis nocturna in neuropathologischer und forensischer Bewertung.**

Pfister hat ein grösseres Material von Geisteskranken, Nervenleidenden, sowie Kindern unter Ausschluss aller Fälle von organischen Erkrankungen des Harnapparates und der nervösen Zentralorgane bezüglich des Vorkommens von unwillkürlichen Urinverlusten, speziell Enuresis nocturna untersucht. Die Fälle, in denen die genannte Störung bestand bezw. in der Kinderzeit bestanden hatte, liessen sich in zwei scharf getrennte Gruppen scheiden. Bei den Fällen der ersten Gruppe handelte es sich um ein meist von der frühesten Kinderzeit her bestehendes, anhaltend, d. h. allnächtlich oder doch fast allnächtlich (seltener auch tags) erfolgendes Einnässen, das, meist allen Behandlungsversuchen trotzend, bis zum 5., 10. Jahre, gelegentlich viel länger fortbestand, sich dann nach und nach, selten plötzlich, meist von selbst verlor; oder es betrafen diese Fälle Individuen, bei denen die physiologische Beherrschung des Blasenmechanismus durch das Bewusstseinsorgan sich zur rechten Zeit eingestellt und längere Zeit bestanden hatte, bei denen aber dann früher oder später (meist nach Infektionskrankheiten, Traumen) oder in der Pubertät ohne solchen Anlass plötzlich Enuresis nocturna auftrat, die sich dann ziemlich allnächtlich, event. wochen-, monatelang fortdauernd, wiederholte. Im Gegensatze hierzu handelte es sich bei den Fällen der zweiten Gruppe um ein meist erst nach dem fünften bis siebenten Jahre erstmalig eintretendes, sich dann in unregelmässigen Intervallen wiederholendes, bisweilen in Serien erfolgendes und event. gleicher Weise bis ins Alter sporadisch fortdauerndes Bettnässen. Alle Individuen, bei denen die Enuresis in der letztgenannten Form bestand bezw. bestanden hatte, waren unzweifelhaft oder doch höchstwahrscheinlich (nach dem sonstigen Befunde) epileptisch. Zu Kategorie I dagegen gehörten einmal Kinder, bei denen nur mehr oder minder schwere hereditäre Belastung erweislich war, ferner insbesondere zahlreiche erwachsene konstitutionelle Neurastheniker, Hysterische, angeboren Schwachsinnige. Auch in der Vorgeschichte von Dementia praecox-Fällen (besonders der katatonischen und paranoiden Form) war es zu konstatieren, liess sich auch vereinzelt bei Manisch-Depressiven, bei klimakterischer Melancholie und Paralysis progressiva als ehemalige Kinderkrankheit feststellen. Bei all' diesen Fällen war hereditäre Belastung nachweisbar vorhanden. Während demnach das sporadisch auftretende Nässen bei den Fällen der zweiten Gruppe offenbar nichts weiter als eine Begleiterscheinung nächtlicher epileptischer Entladungen ist, handelt es sich bei dieser anderen Form der Enuresis nocturna um ein bei den verschiedenartigsten Formen neuropathischer Belastung gelegentlich sich findendes Stigma hereditatis, das in gleicher Weise, wie die bei Belasteten beobachteten Störungen anderer nervöser Funktionen auf noch unbekannten Entwickelungsanomalien, ererbten funktionellen Schwächen beruht; es

Digitized by Google

wird dieses Stigma also im Gegensatze zu dem sporadischen Bettnässen, dessen Vorhandensein in foro event. für die Diagnose einer epileptischen Seelenstörung sehr ins Gewicht fallen dürfte, nur wie andere Zeichen einer neuropathischen Belastung ganz im allgemeinen verwertet werden können. (Autoreferat.)

Weygandt (Würzburg): **Ueber psychiatrische Begutachtung in Zivilsachen, lediglich auf Grund der Akten.**

Die goldene Regel für den irrenärztlichen Gutachter, sich erst nach Untersuchung der Rubrikaten ein Urteil zu bilden, erleidet eine wichtige naturgemässe Ausnahme bei Begutachtungen post mortem, insbesondere bei Vertrags- und Testamentsanfechtungen. Auch hier brachte das bürgerliche Gesetzbuch bedeutsame Fortschritte. Die Einführung des holographischen Testaments wird die Fälle zweifellos vermehren.

Schon die Vereinheitlichung des Rechts ist hier ein besonderer Gewinn, weil angesichts der grösseren Seltenheit dieser Fälle sich hinsichtlich der Vertragsanfechtungen nicht so leicht eine Tradition für die psychiatrische Begutachtung bilden konnte, wie bei den massenhaften Entmündigungen. § 104 und 105 bedeuten auch um deswillen einen Gewinn, weil sie die Gefahr der klinisch unzulässigen Annahme einer partiellen Geistesstörung ausschliessen, während z. B. das badische Landrecht gerade einen Kausalzusammenhang zwischen Geistesstörung und der Art des Testaments verlangt hatte. Lucida intervalla werden nicht mehr anerkannt.

Die neuen Bestimmungen sind nicht so weitherzig, wie manche früheren gesetzlichen Anordnungen, bei denen schon eine Beeinflussung beim Vertragsschluss zur Anfechtung genügte, doch auch nicht so rigoros, wie manche früheren Gesetze, so der Code civil, bei dem eine Vertragsanfechtung wegen Geistesstörung eines Nichtentmündigten kaum durchführbar war.

Diesen Fortschritten stehen gewisse Mängel gegenüber. Zunächst der naturwissenschaftlich unhaltbare Ausdruck der freien Willensbestimmung, in Anlehnung an § 51 des Strafgesetzbuchs. Dann hat die Gegenüberstellung der vorübergehenden Störung und der dauernden krankhaften Störung der Geistestätigkeit klinisch etwas Bedenkliches, zumal da in der Kommission direkt auf „zirkulären Wahnsinn" als vorübergehende Störung hingewiesen wurde, der oft Anfälle von mehreren Jahren aufweist und in einzelnen, vorher nicht zu bestimmenden Fällen nicht mehr ganz vorübergeht. Bedenklich ist auch die Komplizierung der Terminologie, die jetzt diese beiden Ausdrücke bringt, nachdem das Gesetzbuch sodann eine Geistesschwäche und Geisteskrankheit nach § 6, dann die mit letzterer keineswegs ohne weiteres zu identifizierende Geisteskrankheit nach § 1569 und ferner die geistigen Gebrechen nach § 1910 enthält.

E. Schultze wies weiter darauf hin, dass, da die vorübergehende Störung nicht geschäftsunfähig macht, der Empfang einer Willenserklärung durch einen Abwesenden auch zur Zeit der vorübergehenden Störung, etwa eines epileptischen Dämmerzustandes, keineswegs nichtig ist, was zu Kollisionen führen kann.

Vortr. interpretiert die klinisch-psychiatrische Auffassung der Fälle von Bewusstlosigkeit, vorübergehender und dauernder Störung der Geistestätigkeit nach § 104 und 105.

Sodann wird die Technik der Begutachtung erläutert. Der Inhalt des angefochtenen Vertrags ist wichtig, wenn auch ein korrekter Vertrag die Anfechtung nicht ausschliesst und manche Sonderlingstestamente zur Anfechtung noch nicht ausreichen. Die Form des holographischen Testaments ist zu beachten. Schriftvergleichung kann Aufschluss geben, doch variiert bei Ungebildeten die Schrift auch in der Norm sehr; manche Gesunde schreiben mit Zittern und Auslassungen, während selbst einzelne Paralytiker und Alkoholdeliranten noch korrekt schreiben. Wichtig ist engere Fühlung der Sachverständigen mit Richtern und Zeugen. Manche Fragen an die Zeugen würde der Sachverständige zweckmässiger formulieren als der Richter. Der Wertung der Zeugenangaben erheischt Vor

Digitized by Google

sicht; negative Aussagen fallen weniger schwer in die Wagschale als positive. Nicht zu unterschätzen ist gerade in solchen Fällen die Gefahr des Falscheids eines Zeugen. Aeusserste Vorsicht ist besonders bei klinisch nicht geläufigen Störungen am Platz, so bei Delirien Kachektischer kurz ante mortem.

Das Sektionsergebnis ist seltener verwertbar, als der Laie annimmt; höchstens Fälle von Paralyse und Altersblödsinn kommen hier in Betracht, doch ist es oft kaum möglich, aus dem Befund den Rückschluss auf die Monate oder Jahre zurückliegende Zeit des Vertragstermins zu ziehen.

Angesichts dieser vielen Schwierigkeiten sollten sich möglichst nur Spezialisten an die Abgabe eines Gutachtens port mortem der Rubrikaten wagen; zweckmässig wäre auch die Regel, mindestens zwei Gutachter zu beauftragen, was in Oesterreich selbst bei Entmündigungen Brauch ist. Im ganzen empfiehlt sich für den Gutachter hier ein möglichst konservatives Verhalten unter Berücksichtigung des Satzes: Quilibet praesumitur sanae mentis esse.

Schuster (Aachen) bespricht einige Fälle von **Tabes dorsalis** aus seiner Beobachtung, die durch Eigenartigkeit des Verlaufs, Schwierigkeit für die Diagnose u. s. w. ausgezeichnet waren.

Ebenso beschreibt Meschede (König-berg) den Fall einer **Psychose** seiner Beobachtung mit einem **cyklischen Verlauf in fünftägigen Perioden.**

In der gemeinsamen Sitzung mit Abteilung 19 (Geburtshilfe und Gynäkologie) wurde unter dem Vorsitz von Ahlfeld (Marburg) diskutiert über die Frage: **Besteht ein unmittelbarer causaler Zusammenhang zwischen Hysterie und Genitalerkrankungen des Weibes?**

Hierzu sprach Krönig (Jena) als Referent unter Zugrundelegung nachstehender Sätze:

Ueber die Beziehungen der funktionellen Nervenkrankheiten zu den weiblichen Geschechtsorganen in ätiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht.

Aetiologie: Erkrankungen der Generationsorgane, vor allem diejenigen, welche mit schweren Blutverlusten und langdauernden Entzündungen der Adnexe (gonorrhoische Pelviperitonitiden) einhergehen, können unmittelbar einen schweren Erschöpfungszustand des Nervensystems bedingen, also die Neurasthenie hervorrufen. Auch die physiologischen Funktionen der Generationsorgane, gehäufte Schwangerschaften und Geburten, können ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Neurasthenie darstellen. Solange die Begriffsbestimmung der Hysterie bei den verschiedenen Autoren eine so differente ist, wird kaum eine Einigung der Meinungen darüber erzielt werden, welchen Einfluss die physiologischen und pathologischen Funktionen der Generationsorgane auf die Entstehung der Hysterie haben. Die Autoren, welche der Ansicht sind, dass alle hysterischen Krankheitserscheinungen psychischen Ursprungs sind und aus einer psychischen Störung erklärt werden können, werden einen unmittelbaren Einfluss der Erkrankung der Generationsorgane auf die Entstehung der Hysterie leugnen. Wird der Begriff der Hysterie hingegen weiter gefasst in dem Sinne, wie es neuerdings Binswanger tut, dass den hysterischen Krankheitserscheinungen pathologische Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde zugrunde liegen, welche auf psychischem und körperlichem Gebiete jene Veränderung bewirken, die man kurz als hysterische Veränderung bezeichnen kann, so wird man auch für die Hysterie einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und den Erkrankungen der Generationsorgane kaum verneinen können; vielleicht ist der Zusammenhang sogar ein so inniger, wie Binswanger annimmt, dass entzündliche und degenerative Veränderungen der Generationsorgane bei ihrem grossen Reichtum an cerebrospinalen und sympathischen Nervenfasern durch Summation pathologischer Reizwirkungen die weitgehendste Veränderung des Erregbarkeitszustandes des Zentralnervensystems herbeiführen können. Auch bei der engeren Fassung der Hysterie

Digitized by Google

als einer Psychose muss auf Grund der Beobachtungen am Krankenbett zugegeben werden, dass Krankheiten der Generationsorgane oft eine bis dahin latent verlaufende Hysterie manifest werden lassen, und ferner, dass Erkrankungen der Generationsorgane dem hysterischen Zustandsbilde oft eine ganz bestimmte Färbung verleihen. In gleicher Weise wirkt auch der physiologische Ablauf der Funktionen der Generationsorgane, z. B. Beginn der Pubertät, Menstruation, Geburt, das Abklingen der Geschlechtsreife (das Klimakterium). Die Anschauung, dass der mangelnde Geschlechtsverkehr beim Weibe das Nervensystem ungünstig beeinflusst und die Quelle hysterischer und neurasthenischer Beschwerden abgiebt, ist wohl ganz zu verneinen. Der manchmal beobachtete günstige Einfluss der Ehe auf eine bestehende Nervosität ist in ganz anderen Ursachen psychischer Natur zu erblicken. Der Geschlechtsabusus, die Masturbation, der Präventivverkehr, trägt bei der Frau viel seltener als beim Manne zur Entstehung neurasthenischer und hysterischer Zustände bei.

Diagnose: Da bei einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie sich die Krankheitserscheinungen manchmal mit besonderer Intensität und Dauer in der Gegend der Genitalsphäre lokalisieren, so können im Einzelfall oft grosse diagnostische Schwierigkeiten auftauchen, ob das bestehende Krankheitssymptom als eine Teilerscheinung der funktionellen Nervenkrankheit zu betrachten ist, oder ob es durch irgendwelche örtliche genitale Störung bedingt ist. Die Schwierigkeiten in diagnostischer Beziehung bestehen besonders dann, wenn Topalgien sich mit Anomalien der Generationsorgane vergesellschaften. Der hysterische und neurasthenische Schmerz als solcher hat keine spezifische Empfindungsqualität. Aus der Art, der Dauer, der Wandelbarkeit der Schmerzempfindung kann nicht die Diagnose „hysterischer Schmerz" abgeleitet werden. Bei der grossen Verbreitung hysterischer und neurasthenischer Beschwerden einerseits, bei der Häufigkeit, mit welcher wir andererseits mittelst der verfeinerten gynäkologischen Diagnostik Abweichungen vom Normalen an den Generationsorganen nachweisen können, darf es uns nicht wunder nehmen, wenn oft irrtümlicherweise ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Genitalanomalie und den Krankheitserscheinungen angenommen wird, wo nur eine zufällige Coincidenz der Erscheinungen vorliegt. Durch eine solche irrtümliche Auffassung ist manche Genitalanomalie in ihrer klinischen Bedeutung zu hoch eingeschätzt worden; am schärfsten ist dies hervorgetreten bei der klinischen Bedeutung, welche z. B. Emmetschen Rissen, einer Lageanomalie des Uterus — der Retroflexio uteri mobilis —, der Endometritis, vielleicht auch neuerdings der Parametritis posterior u. s. w. zugeschrieben wird, indem man diese irrtümlicherweise für verschiedenste lokale, aber auch für entfernter von den Generationsorganen auftretende nervöse Beschwerden, schliesslich für die Entstehung der Hysterie selbst unmittelbar verantwortlich machte. Manche Krankheitserscheinungen, welche man früher auf bestimmte Veränderungen der Genitalien zurückführen zu müssen glaubte, werden neuerdings in der Mehrzahl der Fälle als Teilerscheinung einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie aufgefasst. Es würde vielleicht zweckdienlich sein, von den in Frage kommenden Krankheitserscheinungen, welche in mancher Beziehung noch der Klärung bedürfen, folgende zur Diskussion zu stellen: die Dysmenorrhoe, die Hyperemesis gravidarum, die vasomotorischen und trophischen Störungen, welche oft mit Beginn des Klimakteriums einsetzen. Die Dysmenorrhoe ist manchmal durch eine pathologische Veränderung an den Genitalien bedingt, z. B. Stenose des Muttermundes, Metritis und Endometritis membranacea u. s. w. Die grössere Zahl der Dysmenorrhöen treffen wir aber zweifellos an bei anämisch-neuropathischen Individuen, ohne dass sich bei ihnen irgendwelche pathologische Veränderungen an den Genitalorganen nachweisen lassen. Wenn wir auch die Dysmenorrhoe als ein hysterisches Symptom in der Mehrzahl der Fälle ansehen müssen, so wäre es doch für die Behandlung dieser Krankheitserscheinung wichtig, wenn Klarheit darüber geschaffen würde, in welcher Weise wir uns die dysmenorrhoischen Beschwerden, welche von der Patientin als krampfartige oder wehenartige

Digitized by Google

Schmerzen beschrieben werden, entstanden denken müssen. Sie werden einmal als rein ideogene, also psychisch entstandene Beschwerden aufgefasst, weiter glaubt man sie dadurch entstanden, dass sie bei jeder Menstruation auftretenden Zusammenziehungen der Gebärmutter bei normalem Nervensystem unterschwellige Reize darstellen, welche infolge der pathologischen Veränderung des Erregbarkeitszustandes des Zentralnervensystems bei der Hysterie über die Schwelle des Bewusstseins erhoben und damit schmerzhaft empfunden werden. Schliesslich wird von einer Anzahl von Autoren angenommen, dass als Folge der bestehenden Hysterie während der Menstruation tetanische Zusammenziehungen der Ringmuskulatur in der Gegend des inneren Muttermundes auftreten (Thelhaber), welche vorübergehende Stauung des Blutes im Cavum uteri und dadurch vermehrte schmerzhafte Kontraktion der Uterusmuskulatur bedingen. Gegen die erste Auffassung spricht die oft zu beobachtende Erscheinung, dass dysmenorrhoische Beschwerden nach einer Geburt trotz Fortbestandes der Hysterie verschwinden. Wenn auch die Hyperemesis gravidarum in der Mehrzahl der Fälle als ein hysterisches Symptom aufgefasst werden muss, so fehlt uns doch noch jede Erklärung, warum gerade in der Schwangerschaft dieses Zustandsbild der Hysterie und Neurasthenie so häufig erscheint. Die im Klimakterium so oft auftretenden nervösen Erscheinungen (vasomotorische, trophische Störungen, Wallungen, Adiopositas, Paralgien, hypochondrische Stimmungen, Phobien u. s w.) treten bei neuropathisch beanlagten Individuen mit besonderer Heftigkeit in die Erscheinung. Die Anschauung, dass die klimakterische Neurose bei vorher gesunden Frauen ebenso oft auftritt wie bei vorher Nervösen, dass also die Neurose unabhängig von der früheren Beschaffenheit des Nervensystems ist, entspricht nicht den klinischen Erfahrungen am Krankenbett.

Therapie: In therapeutischer Beziehung dürften sich vielleicht folgende Fragen zur Diskussion eignen: Eine bestehende Neurasthenie und Hysterie schliesst keineswegs eine örtliche Behandlung etwa gleichzeitig vorhandener genitaler Erkrankungen aus. Eine bestehende Hysterie und Neurasthenie kann sogar unter bestimmten Bedingungen die Indikation zu einem örtlichen genitalen Eingriff abgeben in Fällen, in welchen man bei einem normalen, gesunden Nervensystem noch exspektativ verfahren würde; so wird man z. B. bei einem Myom, welches Menorrhagien hervorruft, einer hysterischen und neurasthenischen Frau schon eher die operative Entfernung der Geschwulst anraten, weil gerade lang anhaltende Blutungen so besonders schädlich auf den hysterischen und neurasthenischen Zustand einwirken. Im Allgemeinen sollen aber bei einer bestehenden Hysterie und Neurasthenie örtliche therapeutische Massnahmen an den Genitalien eingeschränkt werden. Erfordert eine gleichzeitig bestehende genitale Erkrankung eine Behandlung, so ist in den Fällen, in welchen die Heilung entweder durch eine Operation oder durch langandauernde nichtoperative Behandlung erreicht werden kann, im Allgemeinen der einmalige operative Eingriff der langandauernden örtlichen Behandlung vorzuziehen. Die Annahme, dass Operationen an den Genitalien im Vergleich zu Operationen an anderen Organen einen besonders schweren psychischen Insult darstellen, welcher direkt Hysterie oder Neurasthenie hervorruft, ist entschieden zu verneinen. Die Erkenntnis, dass früher die klinische Bedeutung mancher genitaler Anomalien, vor allem des Emmetschen Risses, Lageanomalie des Uterus u. s w. überschätzt worden ist, legt uns die Verpflichtung auf, in allen Fällen, bei welchen genitale Anomalien mit örtlichen und allgemeinen nervösen Symptomen verbunden sind, vor einer örtlichen Behandlung möglichst festzustellen, wie weit ein Abhängigkeitsverhältnis im Einzelfalle vorliegt. Es wird die Erkenntnis, dass neurasthenische und hysterische Beschwerden sich oft in der Genitalsphäre lokalisieren, die Zahl der Operationen zur Hebung gewisser genitaler Anomalien einschränken. Vor allem sollen Operationen zur Hebung eines alten Cervixrisses (Emmetscher Riss), einer Lageveränderung des Uterus erst dann erwogen werden, wenn eine längere Beobachtung ergeben hat, dass die

Digitized by Google

vorhandenen Beschwerden auch wirklich auf die Anomalie der Genitalien zurückzuführen sind. Wenn wir auch bei den oben erwähnten hysterischen Krankheitserscheinungen — Dysmenorrhoe, Hyperemesis gravidarum, nervösen Erscheinungen im Klimakterium — entsprechend der Auffassung dieser Symptome als hysterische Teilerscheinungen die örtliche Behandlung zu Gunsten der allgemeinen antinervösen Behandlung zurücktreten lassen müssen, so ist doch oft die lokale Behandlung — Discision des Muttermundes bei Dysmenorrhoe, Abortus provocatus bei schwersten Fällen von Hyperemesis — nicht zu entbehren. Ebenso ist die Einleitung des künstlichen Abortus bei gewissen schweren Formen der Hysterie und bei schweren neurasthenischen Zuständen in Erwägung zu ziehen, wenn jede antinervöse Behandlung ohne Erfolg ist. Die operative Sterilisierung der Frau ist nur dann auszuführen, wenn eine Frau nahe dem Klimakterium infolge zahlreicher aufeinander folgender Geburten schwere Erschöpfungszustände des Nervensystems zeigt und die Ungunst der sozialen Verhältnisse nicht die notwendige antinervöse Behandlung in einem Krankenhause oder Sanatorium ermöglicht.

Herr A. Eulenburg (Berlin), der nicht selbst erschienen war hatte folgende Leitsätze als Grundlage für die Diskussion verteilen lassen:

1. Die Anschauung, als ob von den Generationsorganen des Weibes bei lokalen Erkrankungen Einflüsse ausgehen könnten, die unmittelbar als solche, sei es direkt oder reflektorisch, die grossen Neurosen, namentlich Hysterie verursachen, diese zum Teil bis ins hohe Altertum zurückreichende, lange in fast unbestrittener Anerkennung herrschende, nach und nach bei Gynäkologen und Neurologen ins Wanken gekommene Anschauung muss aus dem ärztlichen Bewusstsein endgültig verschwinden. Sie beruht teils auf mangelhaft und oberflächlicher oder unrichtig gedeuteter Beobachtung, teils auf zäh festgehaltener, aber darum nicht minder verfehlter spekulativer Betrachtung, und ist für die Indikationsstellung des ärztlichen Handelns wie auch für die psychiatrisch-forensische Beurteilung (namentlich in schwierigen Fällen von Hysterie) nicht ohne Gefahren.

2. Die Entstehung der grossen Neurosen, namentlich der hier vorzugsweise interessierenden Neurasthenie und Hysterie — die übrigens weit schärfer, als es bisher vielfach geschieht, auseinander gehalten werden müssen — hat im Allgemeinen das Vorhandensein einer neuropsychischen Konstitutionsschwäche oder Konstitutionsanomalie zur notwendigen Voraussetzung, die in meist angeborenen (teilweise ererbten, degenerativen) Anlagefehlern des Centralnervensystems oder seiner funktionell wichtigsten Teilabschnitte ihre organogene Grundlage findet. Ob daneben auch von einer lediglich „erworbenen" Nervosität, Hysterie u. s. w. die Rede sein kann, ist eine noch nicht sicher entscheidbare, für manche Fälle von Erschöpfung durch schwächende Krankheiten, Blutverluste, operative Eingriffe, Traumen u. s. w. aber wahrscheinlich zu bejahende Frage. Weiter spielen natürlich bei der Auslösung hierher gehöriger krankhafter Vorgänge die verschiedenen Organe und Organsysteme des Körpers vielfach eine mitwirkende Rolle. Insbesondere gilt das von den physiologischen Funktionen und ihren Anomalien sowie von den pathologischen Zuständen des weiblichen Genitalapparates, die — unter den obigen Voraussetzungen fehlerhafter Anlage oder anderweitiger prädisponierender Krankheitsmomente — eine besonders reichliche und ergiebige Quelle auslösender Erregungen, sowie sekundärer Betriebsstörungen des Nervensystems bilden.

3. Die differentielle Diagnostik in Bezug auf die Auffassung gewisser Erscheinungen als Symptome einer primären Lokalerkrankung oder einer der vorerwähnten konstitutionellen Neuropathien kann im einzelnen Falle erhebliche Schwierigkeiten darbieten. Für einige der vorzugsweise in Betracht kommenden Einzelsymptome dürften sich nach dem jetzigen Stand unserer Erfahrungen etwa folgende Anhaltspunkte in semiotisch-diagnostischer Hinsicht als verwertbar herausstellen: a) Spontan auftretende örtliche Schmerzen, sei es in inneren oder äusseren Genitalien, in Kreuz, Coccyx, in den Bauchdecken u. s. w. als alleinige oder prädominierende Symptome, ohne positiven Organbefund, sprechen, unabhängig von Quali-

Digitized by Google

tät, Intensität, Dauer oder sonstiger Beschaffenheit der Schmerzen, keineswegs für, eher gegen die Annahme einer genuinen Lokalerkrankung und eventuell für einen rein nervösen Ursprung, im Sinne neurasthenischer oder psychogener hysterischer Topalgien. b) Was das Vorhandensein auf Druck und Palpation schmerzhafter Stellen anbetrifft, so können diese zu Gunsten eines genuinen Genitalleidens nur dann verwertet werden, wenn sie sich entweder auf ganz bestimmte lokale Veränderungen, z. B. Vergrösserung eines Ovariums, Parametritis zurückführen lassen, oder wenn der Druckschmerz doch regelmässig, stets an der nämlichen Stelle, in gleicher Weise und nicht blos zu bestimmten Zeiten (z. B. zur Zeit der Menstruation) nachweisbar ist. Schwankende, unregelmässig den Ort wechselnde, nur periodisch nachweisbare, dabei übrigens oft sehr hartnäckige und der Therapie widerstehende Druckschmerzen deuten dagegen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf neuropathischen Ursprung. c) Störungen der Menstruation ohne ausreichenden pathologischen Lokalbefund sind in zahlreichen Fällen nervösen (oder nervös-anämischen) Ursprungs. Namentlich gilt dies von der Dysmenorrhoe; doch auch Amenorrhoe kann nicht selten im Gefolge chronischer Nerven- und Gehirnkrankheiten ein beachtenswertes Symptom bilden, z. B. bei Basedow'scher Krankheit, bei Akromegalien. d) Hyperemesis der Schwangeren muss nach dem jetzigen Stande unserer Erfahrungen wohl als ausschliesslich nervöses (hysterisches) Symptom gelten und auch dementsprechend behandelt werden, was natürlich etwaige lokale Eingriffe selbst in Form des künstlichen Abortus in vereinzelten Fällen nicht ausschliesst. e) Blasen- und Mastdarmstörungen sind, selbst wo Lageveränderungen des Uterus und dergleichen nachweisbar sind, keineswegs immer mit diesen örtlichen Befunden, in kausalen Zusammenhang zu bringen; sie können vielmehr auch in solchen Fällen rein nervöser Natur sein. Namentlich gilt dies für die Mehrzahl der auf Darmatonie, Darmspasmus u. s. w. bei allgemeiner Konstutionsschwäche zurückführbaren habituellen Obstipationen. f) Pruritus der Genitalien ist, wofern ihm nicht die bekannten autointoxikatorischen Schädlichkeiten oder örtliche primäre Veränderungen zu Grunde liegen, als nervöses Symptom zu betrachten und demgemäss zu behandeln.

4. Zur Diagnose der Neurasthenie genügen nicht einige willkürlich herausgegriffene und unter einander zusammenhanglose Symptome und deren beliebige Gruppierung (wie sie z. B. Hegar unter dem Schema der „Lendenmarkssymptome" aufzustellen bemüht war). Es ist für diese Diagnose die längere klinische Beobachtung, und zwar die Beobachtung der gesamten nervös-psychischen Persönlichkeit, unentbehrlich, insofern sich daraus das Vorhandensein der Hauptkriterien des neurasthenischen Zustandes, der abnormen Reizbarkeit („Reizsamkeit") und der excessiven Erschöpfbarkeit auf somatischem wie auf psychischem Gebiete erschliessen lassen. Dieser Grundcharakter kann allerdings durch vorwaltende Beteiligung der Nervengebiete einzelner Organe und Organsysteme eine mehr oder minder eigenartige lokale Färbung oder Nüancierung annehmen (kephalische, spinale, kardiale, gastrointestinale, sexuale Form der Neurasthenie). Fast immer liefern Hyperästhesien und Dysästhesien, Ermüdungsgefühle, krankhafte Angstgefühle (Phobien) bei entsprechenden Störungen der motorischen Tätigkeit, wenigstens in ausgebildeten Fällen, ein besonders auffälliges Kontingent der Symptome.

5. Für die Diagnose der Hysterie kann noch weniger als für die der Neurasthenie ein einzelnes Symptom oder eine Symptomgruppe, deren man die verschiedensten aufgestellt hat, als sozusagen pathognomisch in Betracht kommen. Weder dem Fehlen der Bindehaut- und Rachenreflexe, noch der (gar nicht so häufigen) Steigerung der Patellarreflexe, noch der Gesichts- und Farbenfeldeinengung, noch den Anästhesien, noch der fälschlich sog. „Ovarie", noch irgendwelchem sonstigen vielberufnnen „Stigma" ist ein derartiger entscheidender Wert beizumessen. Alle diese und unzählige andere Symptome können bei Hysterischen vorhanden sein oder auch fehlen, was vielfach nur davon abhängt, ob man sie in die Hysterischen hineinsuggeriert hat oder nicht; denn es würde z. B. wahrscheinlich keine

Digitized by Google

Ovarie geben, wenn man sie nicht seit 30 Jahren hineinsuggeriert hätte, und tatsächlich finden verschiedene Untersucher auch die „Ovarie" an ganz verschiedenen, ausnahmslos aber mit dem Ovarium nicht verknüpften Untersuchungsstellen. — So kann es kommen, dass gewisse Symptome bei Hysterischen eine Zeitlang Mode werden und auch wieder aus der Mode kommen, weil sie eben nicht mehr gefragt werden. Es giebt keine unveränderlichen hysterischen Stigmen, es giebt nur mehr oder weniger häufig bei Hysterischen vorkommende (wie schon früher gesagt, psychogen erzeugte) Manifestationen auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem, sekretorischem, trophischem Gebiete und daneben allerdings auch vielfache nicht zu übersehende, auf allerlei echten Organbefunden, sei es zufällig oder infolge der gestörten Allgemeinernährung, beruhende Komplikationen. — Im übrigen ist die Diagnose der Hysterie durchaus von der längeren klinischen Beobachtung, von der eindringlichen Kenntnis des gesamten seelisch-geistigen Habitus ihrer Trägerin in erster Reihe abhängig. Es darf nie vergessen werden, dass die Hysterie in Wahrheit eine Psychose ist, auf die die „Neurose" (wenn man dies beides trennen will) sozusagen nur aufgesetzt ist. Die Beobachtung des häufigen, oft plötzlichen Wandels und Wechsels im Krankheitsbilde — der freilich auch wieder ein überaus zähes Festhaften an Einzelsymptomen gegenüberstehen kann —, die Loslösung selbst der schwersten funktionellen Störungen von entsprechenden örtlichen Veränderungen, die Inkohärenz und scheinbare Willkürlichkeit der Symptommischung —, die Beobachtung ferner der interkurrenten kleineren und grösseren Anfälle, und vor allem das Studium des hysterischen Charakters mit seiner krankhaften Neigung zu Suggestion und Autosuggestion, seiner Wandelbarkeit, Launenhaftigkeit und Unberechenbarkeit, seiner phantastischen Täuschungssucht, seiner Impulsivität und Willensschwäche — alle diese Momente werden im gegebenen Falle besser als zweifelhafte und zweideutige Einzelsymptome zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden. Uebrigens sei man mit der Diagnose der Hysterie nicht allzu freigebig. Die echte und wahre Hysterie ist bei weitem nicht so häufig, wie sie ärztlicherseits (in Verwechselung mit Nervosität oder anderen Neurosen der Frauen) angenommen wird; sie beruht, ebenso wie die echte Neurasthenie, in Anlagefehlern des Gehirns und ist vielfach auch mit Neigung zu anderweitigen Neurosen und Neuropsychosen (Neurasthenie, Basedow'scher Krankheit, Hemikranie, Epilepsie u. s. w.) und gelegentlich selbst zu organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Sklerose, fortschreitende Muskelatrophie u. s. w.) verbunden.

6. Es giebt eine Form sexualer Neurasthenie beim Weibe, die ein Analogon der erheblich häufigeren sexualen Neurasthenie des Mannes darstellt und mit entsprechend charakterisierten Anomalien des geschlechtlichen Empfindungs- und Trieblebens, sowie mit Lokalerscheinungen, besonders Sensibilitäts- und Sekretionsstörungen im Bereiche der Genitalorgane einhergeht. Die differenzielle Diagnostik und klinische Analyse dieser Zustände bedürfen noch eines genaueren, durch Zusammenwirken von gynäkologischer und neurologischer Seite zu befördernden Studiums.

7. Es giebt eine Form der Hysterie, die man als sexuale unterscheiden und abgrenzen kann, insofern die beherrschenden pathologischen Vorstellungen wesentlich aus der Sexualsphäre geschöpft sind und sich dementsprechend auch durch (lokalisierte und fixierte) Krankheitserscheinungen im Bereiche der Genitalorgane nach aussen hin kundgeben. Man kann diese Form der Hysterie im ganzen kaum als besonders häufig bezeichnen. Von der sexualen Neurasthenie ist sie dadurch scharf geschieden, dass es sich bei dieser um echte Lokalerscheinungen, bei der sexualen Hysterie dagegen ursprünglich um krankhafte Bewusstseinsveränderungen und davon herrührende sekundäre Manifestationen, also um psychogen erzeugte und auf psychischem (autosuggestivem) Wege realisierte Krankheitserscheinungen handelt.

8. In therapeutischer Beziehung erwachsen natürlich aus dem Wandel der diagnostischen Anschauungen auch entsprechend veränderte Indikationsstellungen, veränderte Aufgaben und Ziele. Es kann selbst-

Digitized by Google

verständlich nicht davon die Rede sein, bei Bestehen der grossen funktionellen Neurosen jede gynäkologische Lokalbehandlung, speziell jede operative Behandlung als unnütz oder schädlich unter allen Umständen zu verwerfen und den Arzt lediglich auf die Gesamtbehandlung der Neurasthenie, der Hysterie u. s. w. als solcher einschränken zu wollen. Ganz abgesehen von der Häufigkeit rein komplizierender oder koincidierender Genitalerkrankungen im Verlaufe der grossen Neurosen, würde eine solche generelle Verzichtleistung auf örtliche Genitalbehandlung überhaupt viel zu weit gehen. Aber allerdings werden wir uns bei jedem örtlichen Eingriff, zumal operativer Natur, noch mehr als bisher die Frage vorzulegen haben, was damit erstrebt und erreicht werden soll; ob eine palliative oder kurrative Einwirkung auf genuine Lokalsymptome, als Teilerscheinungen des nervösen Gesamtleidens, oder als Ausgangs- und Auslösungsstätten nervöser Reizzustände (Reflexepilepsie, hysterische Reflexkrämpfe u. s. w.) — was immerhin verhältnismässig selten sein dürfte. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, zumal bei Hysterischen, haben wir auch jede Form örtlicher Genitalbehandlung wesentlich nach Massgabe ihrer allgemein neuropsychischen Rückwirkung, also als essentiell psychisches Heilagens zu bewerten und zu beurteilen. Aus diesem Gesichtspunkte kann jeder einzelne Akt lokaler Behandlung, jeder operative Eingriff unter Umständen auch bei Hysterischen gerechtfertigt sein (soweit er dem ne noceamus Rechnung trägt); doch wird man in der Mehrzahl hierher gehöriger Fälle mit einer individuell angepassten Allgemeinbehandlung, ohne oder mit nur einem Minimum lokaler Eingriffe, im grossen und ganzen weiter kommen und nicht nur vorübergehend bessere, sondern auch solidere und dauerndere Erfolge zu gewärtigen haben. Namentlich gerade bei den vorerwähnten Formen der sexualen Neurasthenie und sexualen Hysterie ist — ebenso wie bei der entsprechenden Form sexualer Neurasthenie des Mannes — vor einem Uebermasse genitaler Lokalbehandlung und überhaupt vor einem allzu tiefen Eingehen auf die örtlichen Beschwerden aus psychischen Gründen meist entschieden zu warnen. Eine therapeutische wie schon früher diagnostische Verständigung zwischen Frauen- und Nervenärzten erscheint gerade in derartigen Fällen schon im Interesse voller Beruhigung der Kranken besonders häufig geboten.

Diskussion: Baisch (Tübingen), Wille (Braunschweig), Henge, Jung, Binswanger, Raether, Veit.

(Schluss folgt.)

Buchanzeigen.

Gläser, J. A., Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. Ein Fall von Tabes mit ungewöhnlichem Verlauf. Hamburg 1901, W. Mauke Söhne.

Eine scharfe, namentlich gegen Erb sich richtende Streitschrift. Auf Grund eines sehr reichen Materials der Hamburger allgemeinen Krankenhäuser beweist Gl, dass ein Zusammenhang von Syphilis und Tabes überhaupt nicht besteht. Das Material besteht aus 463 Krankengeschichten von Tabes dorsalis, von denen 448 benutzbar waren.

Unter diesen 448 Fällen sind 62 Todesfälle mit 57 Sektionen. 82 Fälle betrafen weibliche Kranke. Das Verhältnis der beiden Geschlechter ist also 1 : 4½.

Zieht man 38 Fälle ab, in denen die Krankengeschichte eine vorherige Erkrankung an Syphilis überhaupt nicht erwähnt, so bleiben 410 Fälle übrig. Unter diesen fand sich bei 99 fraglose Syphilis. 89 weitere Kranke wiesen anamnestisch ein Ulcus oder eine Gonorrhoe auf.

Digitized by Google

Was den pathologischen Befund von 54 verwertbaren Sektionsberichten anlangt, so wurde durch die Sektion sichere Syphilis 8 Mal konstatiert. Eine Betrachtung der für Tabeserkrankung erwähnenswerten anderweitigen anamnestischen Daten ergiebt, dass mit der Syphilis als Ursache verglichen, namentlich das Potatorium eine bedeutende Rolle spielt.

Eine Gesetzmässigkeit in dem Auftreten von Tabes nach vorausgegangener Syphilis besteht nicht. In Gläser's Fällen tritt die Tabes bis zu 30 Jahren nach der Geschlechtskrankheit auf. Auch ist für die Frage der Intervalle zwischen beiden Krankheiten das Alter der Patienten bedeutungslos.

Es zeigt sich weiter, dass bei nicht tabischen Kranken die Syphilis etwa in demselben Prozentsatze vorkommt.

Die pathologischen Veränderungen bei der Tabes haben ferner keinen der Syphilis anderer Organe entsprechenden Charakter. Der Nutzen einer Quecksilber- oder Jodbehandlung bei der Tabes ist ganz problematisch. Von den 448 Fällen des Verfassers sind 172, d. h. 40 pCt., mit antiluetischen Mitteln behandelt worden. Die Resultate sprechen ebensowenig wie die der meisten anderen Autoren für eine specifische Wirkung der Medikamente. Von den 172 Patienten wurde angeblich geheilt einer.

Der von Gl. mitgeteilte Tabesfall betrifft einen 40jährigen Schiffer, der mit Ulcerationen an den Oberschenkeln und an den Nachbarteilen erkrankte, wenig reagierende Pupillen und Inkontinenz aufwies. Dann entwickelten sich Gehstörungen, Ptosis, zeitweise Romberg'sches Phänomen, während Sensibilitätstörungen fehlten. Dann traten periodische Temperatursteigerungen und Nierenblutungen mit gastrischen Krisen auf, unter welchen Erscheinungen Patient etwa ¾ Jahr nach Beginn der Erkrankung zu Grunde ging.

Der Sektionsbefund ergab neben Vereiterung beider Nieren ausgedehnte Degeneration namentlich der hinteren Wurzeln, mit fast gleicher Erkrankung des Hals- und Lendenteils.

Kraepelin, E. Die psychiatrischen Aufgaben des Staates. 1900, Gustav Fischer.

Verf. bespricht kurz die Ursachen des Irreseins, deren Bekämpfung nicht nur zu den Pflichten des Staates gehört, sondern auch in dessen Macht liegt. Dahin gehört die Beschränkung des Missbrauchs des Alkohols und anderer zu chronischen Vergiftungen führenden Medikamente und Genussmittel (Morphium, Cocaïn, Aether), Massnahmen gegen die Verbreitung der Syphilis u. s. w.

Die Verstaatlichung aller Anstalten, die einen bestimmten Bezirk versorgen, und in denen die unbemittelten Kranken Aufnahme finden müssen, ist absolut notwendig.

Privatanstalten sind nur für bemittelte Kranke zulässig, doch dürfte deren Leitung nur vollkommen erprobten und erfahrenen Irrenärzten anvertraut werden (so verlangt man in Ungarn eine 10jährige Arbeit in einer Staatsanstalt als Vorbedingung).

Recht mangelhaft ist noch die Irren-Fürsorge seitens vieler städtischer Behörden, wobei Verfasser besonders auf die zweitgrösste Stadt Deutschlands, auf München, hinweist.

Die dringendste Aufgabe ist die Schaffung einer Irren-Gesetzgebung. Ausführlich werden die Bedingungen erörtert, unter denen ein Kranker in eine Anstalt verbracht werden kann und muss. Jede Erschwerung der Aufnahme ist unzulässig. Der einzige Schutz gegen eine widerrechtliche Freiheitsberaubung besteht in der Ausbildung des Irrenarztes und in der Anstalt selbst. Nicht die Aufnahme, sondern das Festhalten des Kranken soll man mit allen Rechtssicherungen umgeben, dafür ist am besten eine häufig wiederkehrende Ueberwachung der Anstalten, namentlich der Privatanstalten durch Behörden und Sachverständige.

Leubuscher-Meiningen.

Digitized by Google

Körner, O. Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Auflage. Wiesbaden 1902. J. F. Bergmann.

Die vorliegende Auflage ist vollständig umgearbeitet und stark vermehrt (206 S. statt 161). Die Zahl der vom Verf. berücksichtigten operierten Hirnabscesse ist von 92 auf 264 gestiegen, die der operierten Sinusphlebitiden von 79 auf 314. Ein Abschnitt über Lumbalpunktion und über die Operationen bei Leptomeningitis ist neu hinzugekommen. Die Meningitis serosa und die sogen. Osteophlebitispyaemie werden eingehender behandelt. Die umfängliche Literatur ist sorgfältig nachgetragen. Unter den Spontanentleerungen vermisst Ref. die Anführung der Entleerung durch die Tube. Macewen hat z. B. wahrscheinlich einen solchen Fall beobachtet. Ich selbst hatte kürzlich Gelegenheit, einen solchen zu behandeln. Drei Stunden vor der bereits angesetzten Operation erfolgte ein massenhafter eitriger Ausfluss aus der Tube, der erst nach einigen Wochen aufhörte, aber zu völliger Genesung führte. Interessant war die gekreuzte Hemiparese gewesen, da es sich hier vielleicht um einen Druck auf den Hirnschenkel gehandelt hat (statt der üblichen Fernwirkung auf die Grosshirnhemisphäre selbst). Die Diagnose war auf einen Hirnabscess gestellt worden. — Die Kniephänomene fehlen bei Hirnabscess viel häufiger, als man nach Tabelle S. 163 annehmen möchte. Der Durchbruch eines Schläfenlappenabscesses in den Seitenventrikel (S. 172) führt — wenigstens zunächst — nicht zu Respirationslähmung, sondern, wie ich in einem Fall, wo ich während des Durchbruchs (Sondierung) zugegen war, feststellen konnte, zu einer stertorösen Respiration. Das diagnostische Kapitel über Hirnabscess ist etwas zu kurz ausgefallen. Das Oppenheim'sche Encephalitiswerk bietet hier viel mehr. Diese und einige andere Bedenken, welche der Ref. bei dem Studium der neuen Auflage angemerkt hat, kommen übrigens gegenüber den zahlreichen wertvollen Mitteilungen und der ausgezeichneten Gesamtdarstellung nicht inbetracht. Nur wenige Hirnkrankheiten sind so — glücklich, in drei so ausgezeichneten Werken (Körner, Oppenheim, Macewen) behandelt zu sein. Z.

Tagesnachrichten.

Am 29. September wurde das neue Provinzial-Sanatorium Rasemühle für Nervenkranke in der Rasemühle eingeweiht. Die ersten Patienten, die in grosser Zahl angemeldet sind, finden am 3. Oktober Aufnahme. Das neue Sanatorium ist das erste öffentliche Institut derart und ist unter Ausschluss von Geisteskranken, Epileptischen und Selbstmordsüchtigen nur für Nervenkranke jeder Art bestimmt. Es untersteht der Leitung des Göttinger Vertreters der Psychiatrie und Nervenheilkunde, Prof. Cramer. Als Hausarzt ist der bisherige Assistenzarzt der Königlichen Nervenpoliklinik in Göttingen mit dem Rang und der Stellung eines Oberarztes berufen.

Die auf den 31. X. und 1. XI. anberaumt gewesene Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte ist, um eine Kollision mit der Vorstandssitzung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu vermeiden, auf den 14. und 15. November verschoben worden.

Verantwortlicher Redacteur Prof. Dr. Ziehen in Halle

Digitized by Google

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik der Universität Breslau.)

Die Zusammensetzung der Rückenmarkshinterstränge

Eine anatomisch-kritische Studie.

Von

Dr. KURT GOLDSTEIN

Volontärassistent an der Nervenpoliklinik der Universität Breslau.

(Hierzu Tafel IV—V.)

Die Hinterstränge setzen sich bekanntlich nach der gegenwärtig herrschenden Lehre aus zwei Fasergattungen verschiedener Provenienz zusammen. Die grösste Mehrzahl der Fasern bildet die Fortsetzung eintretender hinterer Wurzelfasern, welche vorwiegend einen aufsteigenden, zum Teil aber auch einen absteigenden Verlauf nehmen. Diese Fasern bezeichnet man mit der von P. Marie eingeführten Nomenklatur als exogene Hinterstrangsfasern. Ihnen gegenüber stehen diejenigen Fasern, die ihren Ursprung in Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarkes haben, zum Teil aufsteigenden, zum Teil absteigenden Verlauf in den Hintersträngen nehmen und wieder in der grauen Substanz enden. Sie sind von P. Marie als endogene Fasern bezeichnet worden. Letztere liegen nach der Annahme der meisten Autoren in gesonderten Arealen der Hinterstränge zusammen, welche man endogene Felder nennt. Man unterscheidet gegenwärtig folgende endogene Zonen.

1. Das dorsomediale Sacralbündel von Obersteiner (Faisceau triangulaire médian von Gombault et Philippe). Es gehört dem Sacralmark an und nimmt daselbst eine längs der hinteren Fissur gelegene Medianzone ein, von der Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis der hinteren Rückenmarksperipherie aufsitzt und dessen Spitze bis nahezu an die hintere Kommissur nach vorne reicht.

2. Das ovale Feld von Flechsig, das im Lumbalmark ebenfalls zu beiden Seiten der hinteren Medianfissur gelegen ist, die hintere Perpherie aber nicht berührt und die Form eines mit seiner grossen Achse sagittal gestellten Ovales hat.

3. Das Hoche'sche Feld (Bandelette périphérique), das im unteren Dorsalmark einen schmalen längs der hinteren Peripherie hinziehenden Streifen darstellt.

Digitized by Google

4. Das Schultze'sche Komma, das im Halsmark einen etwa sagittal gestellten Streifen bildet, der zwischen Burdach-schem und Goll'schem Strange gelegen ist und die Gestalt eines Kommas hat.

Diese bisher genannten endogenen Felder führen Fasern von absteigendem Verlaufe. Dazu kommt noch ein weiteres Feld, das aufsteigende endogene Fasern enthalten soll; nämlich:

5. Das sogenannte ventrale Feld, das sich im Lumbalmark längs der hinteren Kommissur hinzieht (Zone cornu-commissurale von Marie), im Halsmark mehr seitlich längs der Hinterhörner liegen soll. (Vordere seitliche Felder von Strümpell.)

Den Anstoss dazu, diese Felder als endogene zu bezeichnen, gaben Befunde bei der Tabes dorsalis, bei welcher die Degeneration angeblich gerade die erwähnten Felder freizulassen pflegt. Ausgehend von der Annahme, dass die Tabes eine primäre Erkrankung der hinteren Wurzeln sei, sah man daher in der Integrität der erwähnten Felder eine Bestätigung für die endogene Natur ihrer Fasern.

Die Befunde bei der Tabes mussten allerdings ihre Bedeutung verlieren, als man auch die endogenen Felder in fortgeschrittenen Fällen mehr oder weniger degeneriert fand. Jetzt musste man entweder annehmen, dass bei der Tabes auch endogene Fasern betroffen seien oder wenn man an dem radiculären Sitze des tabischen Krankheitsprozesses festhalten wollte, musste man zulassen, dass die endogene Felder auch exogene Fasern enthalten. Philippe (52) sah sich zur ersten Annahme veranlasst.

Ausser den Befunden bei der Tabes wurden noch folgende Momente für die endogene Natur der erwähnten Felder geltend gemacht. Pierre Marie (41, 42) fand, dass in einigen Fällen von Pellagra und auch bei der Paralyse die dem Schultze'schen Komma entsprechende Zone am meisten degeneriert war. Er nahm an, dass beide, sowohl die Pellagra wie die Paralyse primäre Erkrankungen der Hinterhörner seien, und dass daher die aus diesen entspringenden endogenen Hinterstrangsfasern sekundär entarteten. Indessen ist die Annahme, dass die graue Substanz hierbei primär oder vorwiegend erkrankt, vollkommen hypothetisch und durch nichts erwiesen. Zudem beschränken sich ja in den meisten Fällen von Paralyse die Degenerationen in den Hintersträngen keineswegs auf die sogenannten endogenen Areale und ein Gleiches ist auch von Lenhossék für die Pellagra erwiesen worden.

Einen ähnlichen Fehlschluss beging man, als man für die endogene Natur der erwähnten Felder die Tatsache heranzog, dass sie nach Aortenunterbindung vorzugsweise degenerieren. Ehrlich und Brieger (18) haben derartige Experimente zuerst ausgeführt und angenommen, dass durch die Anaemisierung die graue Rückenmarkssubstanz des Lendenmarkes primär leide und

Digitized by Google

nun die aus ihr entspringenden Fasern, welche ins ventrale Feld ziehen, sekundär degenerierten. Es ist jedoch kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die weisse Substanz unter dem Blutabschluss weniger leide als die graue. Nach Henry Lany (35) handelt es sich bei der in den Hintersträngen vorhandenen Degeneration auch tatsächlich garnicht um sekundäre Degeneration, sondern um primäre anaemische Necrose, wie vor allem schon daraus hervorgeht, dass sie sehr rasch eintritt, und schon nach vier Tagen ziemlich vollständig ist, während die sekundäre Degeneration eine weit grössere Zeit zu ihrer Ausbildung bedarf. Der Umstand, dass besonders immer der ventrale mediale Bezirk degeneriert erscheint, erklärt sich nach Lany einfach aus der eigenartigen Anordnung der Rückenmarksgefässe, infolge der die graue Substanz und das ventrale Feld nur von einer, die seitlichen Hinterstrangsbezirke dagegen von vier Arterien versorgt werden. Bei einer solchen Gefässverteilung muss naturgemäss der Ausfall nach Absperrung des Aortenblutes in ersteren Bezirken weit bedeutender sein, als in letzteren.

Ferner hat man noch für die endogene Natur der Felder die Tatsache ins Feld geführt, dass sie bei Querschnittslaesionen des Rückenmarks absteigend degenerieren. Diese beweist aber eigentlich nichts weiter, als dass die Felder absteigende Fasern führen. Ob diese endogene oder absteigende Hinterwurzelfasern sind, ist keineswegs damit entschieden. Schliesslich wurde noch behauptet, dass die Felder bei reinen Wurzellaesionen intakt bleiben. Diese Behauptung steht aber in direktem Widerspruch mit den Tatsachen, wofür noch ausführliche Belege mitgeteilt werden sollen.

Eigentlich ist also keines der angeführten Momente für die Existenz besonderer endogener Felder irgendwie beweisend. Dazu kommt noch, dass nach Lenhosséks sorgfältigen histologischen Untersuchungen die Anzahl der in den Hintersträngen tatsächlich nachweisbaren endogenen Fasern eine minimale ist. Ausserdem haben dieselben einen ganz kurzen Verlauf. Sie sind über den ganzen Hinterstrangsquerschnitt verteilt und keineswegs gerade auf die sogenannten endogenen Zonen beschränkt. Im Gegenteil konnten in manchen dieser Zonen noch niemals endogene Fasern nachgewiesen werden. Auch die einzige tatsächliche Erkrankung der grauen Substanz die die menschliche Pathologie aufweist (die Syringomyelie) bestätigt dies. Schlesinger (72) kommt bei seinen umfassenden Untersuchungen stets zu dem negativen Resultate, dass niemals in den Hintersträngen im Anschluss an die Zerstörung der grauen Substanz besondere Degenerationen innerhalb geschlossener Areale auftreten. Im Medianfelde konnte er niemals auch bei hochgradiger Erkrankung der Hinterhörner sekundäre Degeneration konstatieren und hält eine solche auch für das Schultze'sche Komma für absolut zweifelhaft. Für das ventrale Feld sind die Befunde bei Syringomyelie deshalb nicht brauch-

Digitized by Google

bar, weil dieser Bezirk meist von dem primären Krankheitsprozess direkt mit ergriffen ist.

Die Gründe für die Annahme endogener Felder haben sich also sämtlich als nicht sichhaltig erwiesen.

Im Gegensatz zu der Lehre von der endogenen Natur der Felder steht die Anschauung derjenigen Autoren, welche wenigstens einzelne der Felder als Ausbreitungsbezirk absteigender Wurzelfasern ansehen. Die normale Anatomie hat zwar absteigende Wurzelfasern beim Erwachsenen noch nicht aufzuweisen vermocht; doch können dieselben im embryonalen Rückenmark ohne Mühe beobachtet werden und sprechen sich Ramon y Cajal (7), van Gehuchten (71), Kölliker (32), Schaffer (60), Lenhossek (37), bestimmt für das Vorhandensein derselben aus. Es ist hier nicht der Ort näher darauf einzugehen, warum sie beim Erwachsenen noch nicht haben dargestellt werden können, man braucht sich nur das Gewirr von Fasern im erwachsenen Rückenmark vorzustellen, um dem negativen Ergebnisse nicht allzuviel Bedeutung beizulegen. Hier können allein pathologische Fälle, in denen mit Auswahl gerade die in Frage kommenden Wurzelfasern degeneriert sind, zum Ziele führen.

Nun haben sich bei reinen Wurzelerkrankungen tatsächlich absteigende Degenerationen häufig nachweisen lassen. (Fälle von Nageotte (49), Sottas (64), Dejerine et Thomas (13), Homén (29), Dejerine et Spiller (11), Darkschewitz (8) und unser später näher zu betrachtender Fall von Kompression der Cauda equina.) In der älteren Literatur liegen zwar zahlreiche negative Befunde vor, ja man fand sogar bei Caudakompressionen die erwähnten Felder (Centrum ovale, dorsomediales Sacralbündel) angeblich intakt (Philippe und andere). Alle die Befunde negativen Inhaltes sind aber teils nicht einwandsfrei erhoben, teils nicht einwandsfrei gedeutet worden. Denn ob ein Feld frei von Degenerationen ist, darüber kann die in den meisten Fällen angewandte Weigert'sche Methode allein keinen Aufschluss geben, sondern es muss durchaus kombiniert die Weigert'sche und die Marchi'sche Methode angewandt werden. Erstere ist allein beweisend, wenn sie positiv, garnicht, wenn sie negativ ausfällt. Denn nur allzuoft ist es schon gelungen, da wo mittels der Weigert'schen Methode keinerlei Degeneration zu erkennen war, mittels Marchi das Vorhandensein sehr beträchtlichen Faserzerfalles zu erweisen. Ausserdem darf natürlich bei Zerstörung bestimmter einzelner Wurzeln die Degeneration nur in dem Felde gesucht werden, welches deren absteigende Fasern führt, und nicht in weiter oberhalb gelegenen, also bei Zerstörung der Sacralwurzeln nicht im ovalen Felde, sondern nur im dorso-medialen Sacralbündel. Damit erklärt es sich, dass so häufig bei Caudakompressionen die Felder nicht degeneriert beschrieben wurden. Es handelt sich nämlich oft nur um Kompression der Sacralwurzeln und meist wurde auch nur die Weigert'sche Methode zur Untersuchung angewandt. Wir

Digitized by Google

sehen also, dass die Frage so kompliziert ist, dass nur eine systematische mit der kombinierten Methode durchgeführte Untersuchung aller Segmente und in Frage kommenden Wurzeln selbst zum Ziele führen kann.

Auch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen beweisen übrigens, dass nach Durchschneidung hinterer Wurzeln [Oddi und Rossi (51), Berdez (4), Marinesco (45), Margulies (40), Donetti (14), Redlich (55)] absteigende Degenerationen eintreten. Allerdings existieren auch hier negative Befunde, aber die positiven sind allein massgebend; denn wir können mit vollem Recht auch hier die negativen auf Fehler der Untersuchung, (namentlich Vernachlässigung der Marchimethode) schieben.

Schon diese allgemeine kritische Uebersicht hat uns das Vorhandensein absteigender Wurzelfasern in den erwähnten Feldern erwiesen und die Unhaltbarkeit der für die endogene Natur derselben angeführten Gründe dargelegt. Noch deutlicher wird dies werden, wenn wir jetzt die einzelnen Felder im besonderen erörtern und die strittige Frage sowohl an der Hand der in der Literatur niedergelegten Befunde, als auch besonders zweier von uns selbst genau auf sekundäre Degeneration untersuchter Fälle, nochmals prüfen wollen. Von diesen Fällen ist der eine eine reine Wurzelläsion, eine Caudakompression, bei der es sich also nur um Wurzelfasern in den degenerierten Partieen des Rückenmarks handeln kann; der zweite ein Fall von fortgeschrittener Tabes, bei der die Felder zum Teil auch hochgradig degeneriert sind und den wir unter Vergleich mit Befunden bei reinen Wurzelerkrankungen ebenfalls benützen wollen.

Zunächst werden die Befunde in extenso mitgeteilt.

I. Fall. Kompression der Cauda equina ohne Verletzung des Rückenmarks. Sämtliche Wurzeln der Cauda sind durch einen Tumor komprimiert. Alle hinteren Wurzeln sind bis zur II. Lumbalwurzel mehr oder weniger total degeneriert Färbung nach Marchi und Weigert.

Die Untersuchung der einzelnen Segmente ergab folgende Befunde (cf. hierzu die Bilder Tafel IV Figg. 1—5).

Coccygealsegment: V. W. gering degeneriert, hintere W. mässig degeneriert. Hinterstränge rel. wenig degeneriert; medianes Feld sehr schmal bis zur Peripherie reichend, rel. frei. Ventrales Feld etwas stärkere diffuse Degeneration.

5. Sacralsegment V. W.: stark degeneriert, desgl. hintere. Die ganzen Hinterstränge ziemlich degeneriert, ebenso direkt ins Hinterhorn tretende Wurzelfasern und solche, welche von den Bandelettes externes eintreten. Namentlich von den lateral-ventralen Partieen strahlen zahlreiche degenerierte Fasern nach vorn und seitlich aus. Rel. frei ist nur ein median gelegener Streifen, der nicht ganz bis an die hintere Peripherie reicht. Er geht ventral über in einen etwas breiteren bis zur hinteren Commissur reichenden, der stärker degeneriert ist.

4. Sacralsegment, cf. Fig. 1. V. W.: gering degeneriert, hintere W. stark degeneriert. Desgl. Wurzeleintrittszone. Die Hinterstränge fast total degeneriert. Von den degenerierten B. e. ins Hinterhorn tretende

Digitized by Google

Fasern zeigen ebenfalls starke Degeneration, im Hinterhorn viele faserartig angeordnete Reihen von Markschollen. Ziemlich frei ist eine mediane Zone, welche etwa vom Uebergange des 2. ins hinterste Drittel der Hinterstränge beginnt und ca. $^1/_4$ des Hinterstrang-Querschnittes einnimmt. Sie zieht sich nach ventral schmäler werdend bis zur hinteren Commissur hin und enthält überall deutlich nicht unwesentliche Markschollen. Das ventrale Feld ist stärker degeneriert als die Medianzone, aber weit geringer als die übrigen Hinterstränge.

3. Sacralsegment. V. W. stark degeneriert, hintere desgleichen. Die eintretenden Wurzeln stark degeneriert, ebenso B. e. Sehr deutlich sind hier die schon vorerwähnten Fasern ins Hinterhorn 1. direkt von den Wurzeln; 2. von den Hintersträngen; von letzteren besonders deutlich die nach dem Vorderhorn ziehenden Fasern zu erkennen. Die stark degenerierte Zone cornu-radiculaire sehr deutlich gegen die übrigen Hinterstränge abgesetzt und durch die Dicke ihrer schwarzen Schollen und die Längsrichtung ihrer Anordnung gekennzeichnet. Die Medianzone ist nicht absolut frei, sondern enthält zahlreiche Schollen. Sie ist von den übrigen Hintersträngen durch ein Septum abgegrenzt und nimmt etwa das mittlere Drittel der Hinterstränge ein. Das ventrale Feld enthält ziemlich viel Degeneration.

2. Sacralsegment. Vordere W. wenig degeneriert, hintere W. stark degeneriert. Die Degeneration in den Hintersträngen etwa wie S. 3. Besonders deutlich die in die Hinterhörner ziehenden degenerierten Fasern, die sich zum grossen Teil leicht bis ins Vorderhorn durch die graue Substanz hindurch verfolgen lassen. Auch in den Vordersträngen zahlreiche reihenartig angeordnete Markschollen, die in die Vorderhörner übergehen. Die Medianzone nimmt etwa die Form des ovalen Feldes an, ist nur wenig degeneriert. Das ventrale Feld zeigt eine deutliche diffuse Degeneration.

1. Sacralsegment. V. W.: gering degeneriert, hintere W. stark. Die Hinterstränge fast vollständig degeneriert, nur neben den eintretenden dicken Wurzelfasern medial eine kleine dreieckige fast schollenlose Zone (H. A. F.). Medianzone recht schlecht zu erkennen, tritt wenig hervor und enthält viel Schollen. Sie ist etwas nach der dorsalen Peripherie gerückt, wo sie noch rel. am freiesten ist. Das ventrale Feld ist so stark degeneriert, dass es fast garnicht von den übrigen Hintersträngen abgegrenzt ist, nur ist der ventrale Hinterstrangsbezirk im ganzen etwas dichter als der dünnere dorsale, der durch eine grosse Anzahl von Löchern, die wie mit dem Locheisen hineingeschlagen erscheinen, und in denen die Fasern fehlen, sehr geschwächt ist. Cl. S.: degeneriert.

5. Lumbalsegment (cf. Fig. 2). Degeneration der Wurzeln etwa wie S. 1; ebenso die Hinterstränge. H. A. F.: frei; Medianzone sehr schmaler Saum an der Medianfissur im hintersten Drittel der Hinterstränge nahe der Peripherie etwas geringer degeneriert, als die übrigen Hinterstränge.

4. Lumbalsegment. Wurzeldegeneration etwa wie L. 5. Ebenso die Hinterstränge. H. A. F. vielleicht etwas grösser, ziemlich frei. Von der Medianzone ist nichts mehr zu sehen. Dagegen ist an der Dorsalperipherie ein schmaler Streifen von etwas geringerer Degeneration zu sehen, der medial bis zur Fissur reicht und an Weigert-Präparaten deutlicher ist als an Marchi-Präparaten.

3. Lumbalsegment. Wurzeldegeneration wie vorher. H. A. F.: desgl.; übrige Hinterstränge fast total degeneriert, das periphere Feld besonders an Weigert-Präparaten recht deutlich. Es zieht sich ein ziemliches Stück lateralwärts an der dorsalen Hinterstrangsperipherie fort, reicht medial bis an die Fissur.

2. Lumbalsegment. Vordere Wurzeln wenig degeneriert, hintere stark. Hinterstränge fast total degeneriert. Das periphere rel. freie Feld nicht sehr deutlich, mehr lateral gelegen. Clarke'sche Säulen hier wie in den vorherigen Segmenten deutlich degeneriert.

1. Lumbalsegment. Vordere und hintere Wurzeln fast frei von Degeneration. Dem entspricht in den Hintersträngen das Freisein der Wurzeleintrittszone, ebenso beginnt sich die Zone cornu-radiculaire zu

Digitized by Google

lichten und ist bis zur Substantia gelatinosa deutlich von den übrigen Hintersträngen zu unterscheiden. Auch die Bandelettes externes sind rel. frei, sonstige Hinterstränge hochgradig degeneriert, wie bisher; auch das ventrale Feld. Uebergang von degenerierten Fasern in die Hinterhörner ist nicht mehr deutlich. Von einer Medianzone ist nichts zu unterscheiden. An der dorsalen Peripherie zeigen die Weigert-Präparate (cf. Fig. 35) rel. mehr Fasern; auch an den Marchi-Präparaten ist eine lichtere Stelle zu sehen (cf. Fig. 3 a). Clarke'sche Säulen enthalten eine grosse Anzahl kleiner Markschollen.

12. Dorsalsegment. Wurzeln frei; ebenso Zone cornu-radiculaire und Bendelettes externes. Die freie Randzone reicht ventralwärts nicht bis an die Stelle, wo der laterale Hinterstrangskontur in den horizontalen ventralen übergeht; im ventralsten Teile der Randzone noch ziemlich starke Degeneration. Zwischen ihr und der hinteren Commissur liegt auch an den Hinterhörnern eine stark degenerierte Zone (ventrale Hälfte des ventralen Feldes). Sonst sind die ganzen Hinterstränge hochgradig degeneriert, freie Zonen sind nicht zu sehen. Nur ist an Weigert-Präparaten die dorsale Peripherie des degenerierten Bezirkes deutlich faserreicher. Clarke'sche Säulen treten durch zahlreiche schwarze Pünktchen in den Hinterhörnern hervor.

10. Dorsalsegment etwa gleich dem zwölften.

8. Dorsalsegment (cf. Fig. 4). Wurzeln frei. Das degenerierte Gebiet nimmt die für die höheren Partieen charakteristische Form der „Goll'schen Stränge" ein. Es sitzt hinten breit auf, verschmälert sich dann etwa am Uebergang vom dritten zum vierten (vorderen) Viertel, um sich an der hinteren Commissur wieder zu verbreitern. Der ventrale Hinterstrangsbezirk ist noch längs der ganzen horizontalen Begrenzungslinie der Hinterstränge stark degeneriert, nur die seitlichen Partieen sind namentlich in ihrem dorsalen Teile etwas freier (dorsale Hälfte des lateralen Teiles des ventralen Feldes). Clarke'sche Säulen deutlich degeneriert.

6. Dorsalsegment. Die degenerationsfreie Zone in den lateralen Hintersträngen wird breiter und engt den degenerierten Bezirk an seiner schmalen Stelle noch mehr ein. In seinem dorsalen Teile wird das degenerierte Gebiet lateral von einer Linie begrenzt, deren Convexität lateralwärts sieht. An der engen Stelle sieht die Concavität der Begrenzungslinie lateralwärts und ventral geht sie in eine Linie aus, deren Cancavität nach hinten gerichtet ist. Das ventrale Hinterstrangsgebiet ist noch überall stark degeneriert und zieht sich lateralwärts noch etwas längs der Hinterhörner aus, Das ventrale Feld ist also wie vorher in seinem ventralen Teile degeneriert, in seinem dorsalen frei. Clarke'sche Säulen ziemlich frei von Degeneration.

4. Dorsalsegment. Das degenerierte Gebiet grenzt sich lateral durch ein Septum ab, das allerdings nur etwa bis zur Mitte der Hinterstränge ventralwärts in sagittaler Richtung verläuft. Die eingeschnürte Stelle des degenerierten Gebietes wird recht schmal. Ventralwärts verbreitet es sich wieder und zieht etwas schollenarmer werdend noch an der ganzen Peripherie der Hinterstränge entlang, bis etwa zu deren Umbiegung. Die Degeneration ist im ventralen Hinterstrangsteile nicht viel geringer, als im dorsalen. Auch an Weigert-Präparaten zeigt dieser nicht viel mehr Fasern, als das übrige degenerierte Gebiet. An diesen ist auch das im 2 Dorsalsegment zu beschreibende Schultze'sche Feld schon hier sichtbar, namentlich in seinem mittleren Teile, aber nicht so deutlich wie D. 2.

2. Dorsalsegment. Das degenerierte Gebiet ist durch das Septum intermedium, das bis zum vorderen Drittel der Hinterstränge sich fortzieht, scharf abgesetzt. An der eingeschnürten Stelle befindet sich eine von einem Hinterstrangsrande bis zum anderen quer verlaufende Zone, die an Marchi-Präparaten ganz hellgelb erscheint. In dieser ist auch die Degenerationsfigur unterbrochen, doch zeigen sich an der der Degenerationsfigur entsprechenden Stelle zahlreiche Löcher, ähnlich denen im übrigen degenerierten Gebiet, nach denen sich der Kontur der degenerierten Zone

Digitized by Google

als ähnlich wie D. 4 bestimmen lässt. Das ventrale Hinterstrangsgebiet ist rel. faserreicher als das dorsale, zeigt noch sehr viel schwarze Schollen und zieht sich nach lateral bis an die Hinterhörner fort. Weigert-Präparate zeigen, dass von dem degenerierten Bezirk der ventrale rel. am meisten gesunde Fasern enthält. Als besonders faserreich fällt ein sattigal gestelltes Feld längs des Septum intermedium auf, ganz der Lage des Schultze'schen Kommas entsprechend, welches gegen den lateralen faserreichen Hinterstrang sich wenig abhebt gegenüber dem degenerierten Bezirk aber deutlich hervortritt. Es liegt medial vom Septum intermedium. Dorsal ist es nicht ganz bis zur Peripherie zu verfolgen, ventral geht es in die seitliche faserreiche Zone über.

8. Cervicalsegment (cf. Fig. 5). Die Degenerationsfigur etwa wie D. 2. Noch die ganze Breitseite der Hinterstränge längs der hinteren Kommissur ist degeneriert. Allerdings als mässig breiter Streif, der namentlich lateralwärts schmäler wird.

7. Cervicalsegment (nur an Weigert-Präparaten untersucht, wie auch die folgenden Segmente). Der degenerierte Bezirk reicht zwar noch deutlich bis zur hinteren Kommissur, der ventrale Anteil ist aber schmäler und recht wenig degeneriert.

6. Cervicalsegment. Aehnlich C. 7, nur ist der hochgradig degenerierte Bezirk etwas niedriger geworden und nimmt nur etwa $^3/_4$ der Hinterstränge ein. Der mediale Teil des ventral davon gelegenen Gebietes ist noch bis zur hinteren Kommissur etwas degeneriert.

5. Cervicalsegment. Das hochgradig degenerierte Gebiet nimmt etwa $^3/_4$ der Höhe ein und ist von der hinteren Kommissur durch eine faserreiche Zone getrennt. Im ventralen Bezirk ist eine Degeneration nur noch in einem ganz medial gelegenen Streifen zu erkennen, der von der hinteren Kommissur bis zu dem dorsalen Degenerationsfeld hinzieht.

4. Cervicalsegment. Die hochgradige Degeneration umfasst nur etwa die hinteren $^2/_3$ der Hinterstränge. Die beiden „Goll'schen Stränge" verlaufen ventralwärts abgerundet aus. Auch hier ist der erwähnte mediane Streifen im ventralen Bezirk noch etwas faserärmer als die lateralen Gebiete.

Was den Konus betrifft, sei noch besonders hervorgehoben, dass eine direkte Laesion auch mikroskopisch nirgends nachzuweisen war.

II. Fall: Tabes dorsalis.

Die Schnitte wurden teils nach Weigert, teils mit Karmin gefärbt. Von nornherein sei hervorgehoben, dass die Karminpräparate keinerlei Veränderungen an den Ganglienzellen der Hinterhörner erkennen liessen. Hierzu cf. Taf. V, Figg. 6—10.

Coccygealsegment. Aeussere Wurzeln: Wenig degeneriert Wurzel-Eintrittszone desgl.; übrige Hinterstränge, desgl. Medianzone gut erhalten. Ebenso ventrales Feld. Hinteres äusseres Feld degeneriert.

5. Sacralsegment. A. W.: rel. frei. Ebenso die übrigen Hinterstränge mässig degeneriert. In der Medianzone geringer Faserausfall, ventrales Feld wenig degeneriert.

4. Sacralsegment. A. W.: etwas stärker degeneriert, ebenso W. E. Z. Bandelettes externes rel. frei; mittlere Wurzelzone und hintere Wurzelzone ziemlich degeneriert. M. Z.: hinten faserarm, einige Stellen direkt ausgelocht. V. F.: gut erhalten, doch einiger Fasserausfall. H. A. F.: degeneriert.

3. Sacralsegment. A. W: ziemlich degeneriert, W. E. Z.: stark degeneriert, desgl. B. e. und die übrigen Hinterstränge. M. Z: wenig degeneriert, ebenso V. F. H. A. F.: degeneriert.

2. Sacralsegment (cf. Fig. 6). A. W.: total degeneriert, W. E. Z. und B. e.: stark degeneriert, desgl. M. W. Z. und H. W. Z. Auch die Partie zwischen ventralem Feld und Medianzone degeneriert. M. Z.:

Digitized by Google

Dorsomediales Bündel starke Degeneration. V. F.: gut erhalten, doch deutlich degenerierte Fasern. H. A. F.: degeneriert

1. Sacralsegment. A. W: stark degeneriert. W. E. Z.: wenig gesunde Fasern. Lissauer Z. besonders degeneriert. B. e.: nur einzelne gesunde Fasern. Uebrige Hinterstränge degeneriert. M. Z: sehr spärliche dorsomedial gelegene Fasern. V. F. beginnt sich besonders medial zu lichten. H. A. F.: degeneriert.

5. Lumbalsegment. A. W.: ziemlich degeneriert. W. E. Z. und B. e.: nur einzelne gesunde Fasern. Uebrige Hinterstränge degeneriert. M. Z.: ovales Feld rel. gut erhalten. V. F.: medial stark, lateral wenig gelichtet. H. A. W.: degeneriert.

4. Lumbalsegment (cf. Fig. 7). A. W.: total degeneriert. W. E. Z.: stark degeneriert. B. e.: mässig viele Fasern. M. W. Z.: mässig faserreich. M. H. W. Z.: stark degeneriert. L. H. W. Z: einige gesunde Fasern. M. Z.: ovales Feld rel. gut erhalten, doch einiger Faserausfall. V. F., lateral faserreich, medial faserarm; von da ein medialer faserarmer Streifen nach Dorsal. Zu beiden Seiten des Septum intermedium rel. viel Fasern (Schultze'sches Komma). H. A. W.: degeneriert.

3 Lumbalsegment. A. W.: total degeneriert, desgl. W. E. Z. M. W. Z.: rel. frei. H. W. Z.: stark degeneriert. M. Z.: Am dorsalen Ende der Medianfissur ein Dreieck bildend, das rel. wenig Faserausfall zeigt. V. F.: fast überall deutlicher Faserausfall, am besten erhalten die lateralen Teile. Dieselbe freie Zone am Septum, wie L. 4. Clarke'sche Säulen faserarm. H. A. W.: etwas faserreicher.

2. Lumbalsegment (cf. Fig. 8). A. W.: stark degeneriert, desgl. W. E. Z. und B. e.: geringe Menge Fasern. Die stärkste Degeneration im Hinterstrang nimmt etwa die Form des Triangle posterieur von Philippe ein. M. Z.: niedriges dreieckiges Feld am hinteren Ende der Medianfissur, das sich noch etwas längs der Peripherie nach lateral fortzieht. Hochesches Feld deutlich, aber auch ziemlich stark degeneriert, in direkter Verbindung mit dem dreieckigen Felde. V. F.: Lateral schmal, faserreicher, aber deutliche Degeneration; medial breit, faserarm. Das Schultze'sche Komma rückt mit seinem ventralen Teile mehr nach medial und reicht dorsal nicht mehr bis an die Fissur. Cl. S.: faserarm. H. A. F.: wie L. 3.

Die starke Wurzel-Degeneration vom 4. Sacralsegment bis zum 2. Lumbalsegment fassen wir kurz als Degeneration I zusammen.

1. Lumbalsegment. A. W.: ziemlich degenerationsfrei. W. E. Z.: faserreich. Bandelette en L.: weniger fasserreich als B. e. Stärkste Degeneration in den Hintersträngen wie L. 2. H. B.: deutlich, aber degeneriert, reicht seitlich fast zum B. en L. M. Z.: nicht mehr zu sehen. V. F.: lateral mässig, faserreich längs der Hinterhörner, medial sehr faserarm. Cl. S.: starker Faserausfall. H.A.F.: rel. gut erhalten.

12. Dorsalsegment. A. W.: teilweise degeneriert. W. E. Z. und B. e. mässig degeneriert. B. en L.: ziemlich degeneriert, am besten erhalten die medialste Partie (das Komma). Triangle posterieur total degeneriert. Der mediale und ventrale Teil des degenerierten Bezirkes ist etwas faserreicher und senkt sich in Gestalt eines sagittal gestellten Ovales in die stark degenerierte Partie von ventral her ein (siehe hierzu den gleichen auf Fig. 9 dargestellten Befund „grosses ovales Feld"). H. B.: ziemlich viel degeneriert. V. F.: lateral stark reduziert, an den Hinterhörnern am besten erhalten, aber auch degenerierte Fasern; medial am stärksten degeneriert. Cl. S.: sehr faserarm. H. A. F.: mässig degeneriert.

11. Dorsalsegment. A. W.: ziemlich degeneriert. W. E. Z. und B. e: mässig degeneriert. „Ovales Feld" weniger degeneriert. Tr. post. wie D. 12. B. en L.: degeneriert; am besten mediale Partie (Komma). H. B.: rückt etwas nach lateral, nur sehr wenige Fasern. V. F.: medial wieder etwas faserreicher, lateral recht faserarm. Cl. S.: sehr faserarm. H. A. F.: gut erhalten, doch auch ziemlich degeneriert.

10. Dorsalsegment A. W.: mässig frei, ebenso W. E. Z. B. e.: etwas mehr degeneriert. „Ovales Feld" reicht längs der Medianfissur fast bis zur dorsalen Peripherie; enthält ziemlich viel Fasern. Tr. post.: wie

Digitized by Google

D. 11. B. en L: mässig degeneriert. Medialste Partie (Komma) deutlich, geht dorsalwärts in das Hoche'sche Bündel über. H. B.: ziemlich viel degenerierte Fasern. V. F.: wie D. 11. Cl. S.: etwas mehr Fasern. H. A. F.: fast frei.

9. Dorsalsegment. Etwa wie D. 10.

8. Dorsalsegment. A. W.: stärker degeneriert, aber nicht total. Desgl. W. E. Z. B. e.: etwas stärker degeneriert. „Ovales Feld" noch deutlich. Totale Degeneration des Hinterstranges etwa die Hälfte der Höhe. B. en L.: mässig faserreich. Der mediale Bezirk des ventralen Hinterstranggebietes ist stark degeneriert, allerdings etwas weniger, als der dorsale Bezirk und greift lateralwärts noch bis zu den Hinterhörnern aus (Vorderer Teil des lateralen Bezirkes des ventralen Feldes). H. B.: rückt noch mehr lateral, enthält sehr spärliche Fasern. Komma recht undeutlich; der mediale Teil des B. en L., der ihm entspricht, sehr faserarm. V. F.: ziemlich degeneriert, am besten noch erhalten, der den Hinterhörnern direkt anliegende Teil. Dieser ist aber von der ventralen Peripherie durch einen stärker degenerierten kleinen Bezirk geschieden, sodass der laterale Teil des Strümpell'schen Feldes in zwei Hälften gesondert ist, in eine ventrale mehr degenerierte und in eine dorsale weniger degenerierte, was besonders in höheren Segmenten deutlich wird, wo die dorsale fast degenerationsfrei wird. Cl. S: ziemlich degeneriert. H. A. F.: sehr faserreich.

7. Dorsalsegment (Fig. 9) A. W.: stark degeneriert. Desgl. W. E. Z. und B. e. Von der medialen Partie der Hinterstränge sind die hinteren $^2/_3$ fast total degeneriert. In diese senkt sich hier besonders deutlich das etwas weniger degenerierte ovale Gebiet von ventral her ein, so dass die dorsale Partie etwa die Gestallt bekommt, wie sie Flechsig (22) (cf. dessen Figur 5, Tafel XX) für die Goll'schen Stränge im Dorsalmark beschrieben hat. B en L: ziemlich stark degeneriert. H. B.: sehr spärliche Anzahl von Fasern, aber immer noch deutlich gegen die übrigen Hinterstränge abgegrenzt, Comma deutlich, aber ebenfalls stark degeneriert. V. F.: Medialer Teil ziemlich faserarm, lateraler Teil dorsale Hälfte mässig faserreich, ventrale faserarm. Cl S.: mässiger Faserausfall. H. A. F.: faserreich.

6. Dorsalsegment. Etwa wie 7. Die starke Degeneration der 8. bis 6. Dorsalwurzel fassen wir als Degeneration II zusammen.

5. Dorsalsegment. A. W.: wieder freier, desgl. W. E. Z. B. e.: noch mässig degeneriert. Der mediale Hinterstrangsteil in den hinteren $^2/_3$ hochgradig degeneriert, im vorderen Drittel, das nicht mehr deutlich die beschriebene Form hat, etwas weniger, aber gleichfalls stark degeneriert. B.en L.: ziemlich stark degeneriert. H. B.: sehr faserarm. Comma mässig faserreich am Septum intermedium, jedoch deutlich faserreicher, als etwa D. 7 V. F.: lateraler Teil dorsale Hälfte fast degenerationsfrei. Ventrale Hälfte degeneriert, desgl. medialer Teil. H. A. F.: sehr faserreich. Cl. S.: mässiger Faserausfall.

4. Dorsalsegment. A. W.: mässig degeneriert, ebenso W. E. Z. und B. e. Sonstige Degeneration etwa wie D. 5, nur ist auch die dorsale Hälfte des lateralen Teiles des ventralen Feldes wieder etwas faserärmer.

3. Dorsalsegment. A. W.: stark degeneriert. Ebenso W. E. Z. B. e.: noch mässig faserhaltig. B.en L.: mässig degeneriert. Mediales Hinterstrangsgebiet in dem dorsalen $^2/_3$ fast total, im ventralen Drittel weniger degeneriert. H. B.: sehr faserarm, undeutlich. Comma wieder etwas faserärmer, desgl. ventrales Feld. Cl. S.: ziemlich degeneriert. H. A. F.: weniger faserreich als vorher.

2. Dorsalsegment. A. W.: stark degeneriert, desgl. W. E. Z. und B. e. Das mediale Hinterstrangsgebiet etwa wie vorher, nur nimmt die stärkste Degeneration etwa $^3/_4$ der Hinterstrangshöhe ein und auch das ventrale etwas degenerationsfreiere Gebiet ist wieder stärker degeneriert. B.en L.: ziemlich degeneriert. H. B.: noch sehr undeutlich und sehr faserarm vorhanden. Comma: sehr faserarm. V. F.: medialer Teil sehr faserarm, lateraler rel. freier, aber die ventrale Hälfte ebenfalls deutlich degeneriert. Cl. S.: degenerirt. H. A. F.: etwas faserärmer.

Digitized by Google

1 Dorsalsegment. A. W.: stark degenerirt. Hinterstränge wie etwa D. 2; nur auch der ventrale Bezirk des medialen Hinterstranggebietes stärker degeneriert. H. B.: nicht mehr zu erkennen. Comma: sehr faserarm. V. F.: medialer Teil stark degeneriert, lateraler Teil mässig degeneriert, ventrale Hälfte etwa wie D. 2. Cl. S.: degeneriert. H. A. F.: mässig faserreich.

8. Cervicalsegment. A. W.: degeneriert. Hinterstränge etwa wie D. 1. Schultze'sches Comma erscheint längs des Septum intermedium als schmaler, nicht sehr faserreicher Saum der hinten nach Art eines Dreiecks anschwillt. Das ventrale Ende rückt nach Medial zu. V. F.: etwa wie D. 1, lateral-dorsaler Teil wieder etwas faserreicher.

Die starke Wurzeldegeneration von der 3. Dorsalwurzel bis zur 8. Cervicalwurzel werden wir kurz als Degeneration III zusammenfassen.

7. Cervicalsegment (cf. Fig. 10). Die Degeneration der eintretenden Wurzeln hat bedeutend nachgelassen. Die medialen Hinterstrangteile zwischen den beiden Septa intermedia sind in den hinteren $^2/_3$ fast total degeneriert, im ventralen Drittel etwas weniger. Dieser ventrale Bezirk geht kontinuierlich längs der hinteren Commissur in den ventralen Teil des ventralen Feldes über. Der nahe den Hinterhörnern gelegene Teil der Bandelettes externes ist faserreich, der medial davon gelegene Bezirk faserärmer und geht ventral in die mediale faserarme Zone des ventralen Feldes über. Nach medial von der degenerierten Stelle liegt ein sagittal gestellter faserreicher Streifen (Schultze'sches Comma), der hinten breiter werdend fast an die Peripherie reicht und dort in das faserreiche hintere äussere Feld übergeht. Nach ventral zu verschmälert sich der Streifen, indem er in mehreren Reihen dicht stehender Fasern zu beiden Seiten des Septum sich hinzieht. Ventral verschmelzen dann die durch das Septum getrennten Reihen und das Feld schwillt kolbenartig an. V. F.: lateraler Teil faserreich, medialer Teil mässig faserarm. Die Degeneration in den seitlichen Hinterstrangspartieen liegt im wesentlichen in der ventralen Hälfte und zwar etwa in deren Centrum zwischen dem lateralen ventralen, dem rel. gut erhaltenen B. e. und dem Schultze'schen Comma, hat also etwa die Form der B.en L. Das dorsale Gebiet ist ziemlich degenerationsfrei.

6. Cervicalsegment. Die eintretenden Wurzeln sind wieder normal. Die Degeneration im medialen Hinterstrangsgebiet ist in den hinteren $^2/_3$ fast total, im vorderen Drittel bedeutend geringer. Das Degenerationsfeld im lateralen Hinterstrangsgebiet ist weiter medial gerückt und nimmt etwa einen längs ovalen Bezirk ein, dessen Längsachse sagittal gestellt ist. Vorn geht er in das noch immer recht degenerierte mediale Gebiet des ventralen Feldes über, lateral ist er von den lateralen Teilen des ventralen Feldes, medial vom Schultze'schen Felde begrenzt. Dorsalwärts nehmen die Fasern rasch zu. Das Schultze'sche Feld hat ventral eine Krümmung erfahren mit lateralwärts concav gerichtetem Bogen. Das angeschwollene ventrale Ende verschwindet allmählich im lateralen Teile des ventralen Feldes. Dorsalwärts wird das Comma etwas undeutlich. Auf einigen Schnitten hört es schon etwa in der Mitte der Hinterstränge mit einer starken Anschwellung auf, auf anderen lässt es sich noch bis zur dorsalen Peripherie verfolgen, der hintere Teil ist ebenfalls etwas gebogen, indem er parallel zu den Hinterhörnern von medial-ventral nach lateral-dorsal verläuft. Das Schultze'sche Feld ist überall sehr faserreich.

3. Cervicalsegment. Wurzeln frei. Mediales Hinterstrangsgebiet, hintere Hälfte fast total degeneriert, vordere ziemlich faserreich. Die Degeneration im seitlichen Hinterstrangsgebiet, die zunächst ventral lag, ist jetzt dorsalwärts gerückt und ist nun durch einen nicht sehr breiten faserreichen Saum von der hinteren Peripherie getrennt. Die Degeneration hat etwa die Form einer breiten L, dessen horizontaler Schenkel parallel zur hinteren Peripherie läuft. Ventralwärts geht sie in die noch mässig degenerierte Partie des ventralen Feldes, das noch die hintere Commissur berührt, über. Die lateralen Teile des ventralen Feldes sind frei von Degenerationen. Das Schultze'sche Feld ist nur schwer zu erkennen

Digitized by Google

eigentlich nur in seinem mittleren Teile zu unterscheiden als längs des Septum intermedium gelegene grössere Faseranhäufung zwischen der Degeneration des medialen Hinterstranggebietes und der des lateralen. Ventralwärts verschwindet es im ventralen Felde.

2. Cervicalsegment. Wurzeln frei. Degeneration im mittleren Hinterstrangsteile noch etwas niedriger als C. 3, ist auch nicht mehr so hochgradig wie vorher, sondern enthält einige gesunde Fasern. Die stärkste Degeneration in den lateralen Hintersträngen befindet sich dorsal, während der ventrale Teil derselben wieder etwas mehr Fasern enthält und in das faserreiche ventrale Feld übergeht. Das ventrale Feld selbst ist namentlich lateral degenerationsfrei.

Fassen wir den Befund, des Caudafalles, soweit er die sogenannten endogenen Felder betrifft, susammen, so finden wir im unteren Sacralmark ein medianes Feld geringer degeneriert, das etwa dem dorso-medialen Sacralbündel von Obersteiner entspricht, im mittleren Sacralmark starke Degeneration zeigt und im obersten Sacralmark relativ wenig degeneriert in der Form des ovalen Feldes von Flechsig auftritt, indem es seine Verbindung mit dem Ventralfelde löst. Schon im untersten Lendenmark wird es undeutlich und verschwindet ganz im IV. Lumbalsegment.

Das ventrale Feld, das stets mehr degeneriert ist, als das mediane Feld, wird schon im II. Lumbalsegment undeutlich, indem es sich nur wenig gegen die übrigen Hinterstränge abhebt, und zeigt vom I. Sacralsegment an fast totale Degeneration, die bis ins Halsmark sich herauf erstreckt.

Der Tabesfall bietet insofern ähnliche Befunde, als die mit Degeneration I. bezeichnete Degeneration im wesentlichen dieselben Wurzeln betrifft wie beim Caudafall. Ebenso sind die Degenerationen in den endogenen Feldern ähnlich wie beim Caudafall.

Die Medianzone ist im Lendenmark relativ gut erhalten (ovales Feld), zeigt aber doch beim Uebergange ins Sacralmark deutliche Degenerationen, im oberen Sacralmark ist sie dann stark degeneriert, nur geringer im unteren Sacralmark und Coccygealmark. Das ventrale Feld zeigt im Sacralmark in den untersten Partieen recht wenig Faserausfall, im höheren Sacralmark deutliche Degenerationen. Vom ersten Sacralsegment an beginnt es sich besonders in den medialen Teilen stark zu lichten, welche Degeneration nach oben zu zunimmt und während sie besonders den medialen Teil betrifft, auch auf den lateralen übergreift. Wie es sich in den höheren Rückenmark-Partieen verhält, werden wir später sehen.

Nachdem wir so das Material für unsere folgende Untersuchung dargelegt, wollen wir nun die einzelnen Felder betrachten.

I. Die Medianzone im Sacro-Lumbalmark (Dorsomediales Sacralbündel von Obersteiner, Centrum ovale von Flechsig).

Diese Zone enthält, wie auch Redlich (56), Bruns (2), Dejerine (12), Schaffer (60), Flatau (20) angenommen haben, im

Digitized by Google

wesentlichen absteigende Wurzelfasern von allen höher gelegenen Wurzeln. Es führt also das im Sacralmark gelegene dorso-mediale Längsbündel die absteigenden Fasern der Hals-, Brust-, Lenden- und event. Sacralwurzeln selbst, das Centrum ovale die absteigenden Fasern der Hals-, Brust- und event. Lendenwurzeln.

Als Beweis dafür, dass das dorso-mediale Längsbündel absteigende Fasern aus den Lenden- und der ihm überliegenden Sacralwurzelu enthält, sind die Fälle von Compression der Cauda anzuführen, in denen es sich degeneriert fand (so besonders unser Fall) und ferner vergleichsweise unser Tabesfall, bei dem die Lumbo-Sacralwurzeln degeneriert sind und das Rückenmark ebenfalls Degeneration der medialen Zone aufweist. Dass die Zone auch aus dem Brust- und Halsmark absteigende Fasern empfängt, dafür sprechen die Befunde von Hoche und Senator, die die Zone nach Querschnittsunterbrechungen im Halsmark degeneriert fanden. Einen ähnlichen Befund zeigte ein kürzlich von Herrn Dr. Foerster in unserem Laboratorium untersuchter Fall von Compression im oberen Brustmark, dessen Präparate er mich gütigst einsehen liess. Ausserdem stehen mit dieser Annahme die Befunde unseres Tabesfalles durchaus im Einklang, in welchem auch die letzten Halswurzeln und einige Dorsalwurzeln stark degeneriert sind. Die selbst bei Untersuchung mit Weigertscher Methode doch recht ausgeprägte Degeneration im dorso-medialen Sacralbündel und im Flechsigschen Felde erklärt sich so zwanglos aus der Degeneration der bezeichneten Wurzeln. Totale Degeneration kann natürlich nur statthaben, wenn alle höheren Wurzeln degeneriert sind.

Aus der Litteratur möchte ich zur Bekräftigung unserer Anschauung folgende Fälle von Caudacompression anführen. Darkschewitz berichtet über eine Degeneration sämtlicher Sacral- und Lumbalwurzeln; es ist sowohl das dorsomediale Sacralbündel als auch das ovale Feld degeneriert. Im Falle von Dejerine et Spiller ist das Sacralfeld degeneriert, während das ovale Feld relativ frei ist, was sich so erklärt, dass die Hinter-Wurzelfasern, welche aus höheren Rückenmarks-Abschnitten stammen und auch die oberen Lendenwurzelnfasern intact sind, während die Degeneration im Sacralfeld der Erkrankung der unteren Lenden- und Sacralwurzeln selbst entspricht In unserem Falle verhält es sich in dieser Beziehung folgendermassen. Das ovale Feld ist ebenfalls relativ frei; nur ist auffallend, dass im Sacralmark die untersten Partieen weniger degeneriert sind als die höher gelegenen. Letzterem Befunde entspricht es nun, dass die unteren Sacralwurzeln weniger degeneriert sind als die oberen. Vielleicht beruht diese geringere Degeneration des Medianfeldes im untersten Sacralmark aber auch zum Teil darauf, dass, wie Dejerine et Spiller betonen, dieses Feld auch aufsteigende Fasern aus den Coccygeal-

Digitized by Google

Wurzeln führt, die nach Rauber (58) im Filum terminale vorhanden sein und nach oben verlaufen sollen. In der Tat sind in unserem Falle die untersten Rückenmarkswurzeln und also auch wohl diese Coccygeal-Wurzeln relativ wenig degeneriert (Allerdings stehen dieser Anschauung die Ergebnisse, zu denen Müller (47, 48) auf Grund ziemlich umfassender Untersuchungen über die untersten Rückenmarks-Abschnitte kam, entgegen, nach welchen diese Abschnitte vorwiegend abwärts leitende Bahnen enthalten sollen (S. 76).

Das Freibleiben des ovalen Feldes in unserem Falle stimmt wieder zur Integrität der Hals-, Brust- und obersten Lendenwurzeln selbst. Auffallend istaber zunächst, dass schon vom III. Lumbalsegment ab nach oben die Stelle des Flechsig'schen ovalen Feldes an Marchipräparaten total degeneriert erscheint und auch an Weigertpräparaten von der übrigen Degeneration nicht zu unterscheiden ist. Dagegen tritt schon hier (im III. Lumbalsegment) besonders deutlich an Weigertpräparaten ein fast degenerationsfreier peripherer Saum auf, der medial bis an die Medianfissur reicht. Offenbar verlaufen in diesem Randfelde die absteigenden Wurzelfasern. Es ist dies ein Analogon des von Souques et Marinesco, Hoche, Dufour und Philippe (Bandelette périphérique) beschriebenen sogenannten Hoche'schen Feldes, welches für gewöhnlich höher gelegen ist und nach Hoche das 12. Dorsalsegment nicht überschreitet. In unserem Falle liegt wohl eine individuelle Abweichung vor, indem das Feld bis zum 3. Lumbelsegment abwärts reicht, und erst von diesem an nehmen die absteigenden Wurzelfasern die Stelle des ovalen Feldes ein.

In unserem Tabesfall ist bemerkenswerter Weise die Stelle des dorso-medialen Längsbündels im Coccygeal- und im 5. Sacralsegment nicht wesentlich degeneriert und auch hier lässt sich die Ursache dafür in dem relativen Freisein der Coccygeal- und untersten Sacralwurzeln finden. Im übrigen ist das dorsomediale Bündel stärker degeneriert als das recht gut erhaltene ovale Feld; jedoch möchte ich hervorheben, dass dieses nirgends absolut frei von Degeneration ist, sondern stets mehr oder weniger degenerierte Stellen aufweisst und zwar an Weigert-Präparaten, wo die Degeneration doch viel weniger hervortritt. Diese Degeneration steht, wie schon erwähnt, mit der Erkrankung der Dorsalwurzeln und der Halswurzeln im Einklang, bezw. mit der der oberen Lendenwurzeln selbst. Redlich fand bei Tabesfällen mit starker Erkrankung der unteren Brustwurzeln auch eine starke Degeneration im Centrum ovale. In unserem Tabesfalle nehmen vom 2. Lumbalsegment ab nach oben die absteigenden Wurzelfasern die Stelle des Hoche'schen Bündels ein. Dasselbe zeigt deutliche Degeneration entsprechend der Erkrankung von Hals- und Dorsalwurzeln.

Eine weitere Unterstützung für unsere dargelegte Ansicht können uns vielleicht die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte

Digitized by Google

bieten. Bekanntlich rechnet Flechsig das ovale Feld zum Goll'schen Strang, weil zu derselben Zeit wie dieser im Halsmark, das ovale Feld im Lendenmark markhaltig wird. Nach Flechsig geht die Markumscheidung cellulifugal vor sich. Verschiedene Fasern erhalten an gleich weit von ihrer Ursprungszelle entfernten Stellen etwa zu gleicher Zeit ihr Mark. Nun sind die Fasern des ovalen Feldes (das nach unserer Anschauung doch zahlreiche absteigende Wurzelfasern aus dem Brust- und Halsmark empfängt), von ihren Ursprungszellen im Brust- und Halsmark etwa ebenso weit entfernt, wie die Fasern des sogenannten Goll'schen Stranges von ihren zugehörigen Specialganglienzellen im Lumbo-Sacralmark Ganz übereinstimmt damit, dass die der Zelle näheren Teile der Fasern, also der Burdach'sche Strang im Halsmark einerseits, die seitlichen Teile der Hinterstränge im Lumbo-Sacralmark andrerseits, vor dem Goll'schen Strange und dem ovalen Feld ihre Markscheiden erhalten. Hierdurch wäre endlich für diese immer so sehr auffällig gewesene Zusammenstellung Flechsig's eine Erklärung gefunden und die Möglichkeit gegeben wenigstens für gewisse Ergebnisse der Entwickeluugsgeschichte und der secundären Degeneration, die sich sonst so schroff gegenüber stehen, eine Uebereinstimmung zu constatieren.

Für die Anwesenheit von endogenen Fasern in diesen Feldern, für die noch immer der grössere Teil der Autoren eintritt [Marie (43), Gombault et Philippe (24), Meyer (46), Daxenberger (9), Schlesinger (61), Pineles (54), Dufour (15), Margulies (60), Tooth (70), Müller (47, 48)], giebt es bisher keinen positiven Beweis. Alle die Befunde von Degenerationen, die man nach Querschnitt-Unterbrechungen findet, sind ja nach unserer vorherigen Auseinandersetzung für eine solche Annahme absolut nicht zu verwerten. Vollkommen abzuleugnen ist allerdings die Anwesenheit endogener Fasern nicht. Diese finden sich über den ganzen Querschnitt verstreut und somit auch wohl im Bereiche des Centrum ovale und des dorsomedialen Sacralbündels.

Vielleicht wird die Annahme der absteigenden Wurzelfasern auch noch durch den Zusammenhang der beschriebenen Felder mit den folgenden wahrscheinlicher gemacht, für die wir die exogene Natur ziemlich unzweideutig werden erweisen können.

II. Das Hoche'sche Feld (Bandelette périphérique).

Das Hoche'sche Feld enthält im wesentlichen absteigende Wurzelfasern aus höheren Rückenmarkswurzeln (Dorsal- und Cervicalwurzeln).

In unserem Caudafall ist das Feld, welches etwa bis zum 9. Dorsalsegment nach oben zu verfolgen ist, charakteristischer Weise absolut degenerationsfrei, entsprechend dem Freisein der Hals- und Brustwurzeln. Oberhalb des IX. Dorsalsegmentes ist

Digitized by Google

es nicht mehr abzugrenzen; vielleicht ist der periphere Saum des degenerierten Bezirkes (besonders an Weigert-Präparaten) etwas faserreicher. In den höheren Abschnitten des Dorsalmarkes liegt das Hoche'sche Feld schon so lateral, dass es an die hintere Begrenzung der an sich degenerationsfreien lateralen Partie der Hinterstränge zu liegen kommt und sich also kaum abheben kann.

In unserem Tabesfall lässt es sich vom 2. Lumbalsegment bis zum 5. Dorsalsegment verfolgen. Es beginnt, wie erwähnt, in deutlichem Zusammenhange mit dem medialen dreieckigen Felde im 2. Lumbalsegment und rückt dann, nachdem sich dieser Zusammenhang gelöst hat, an der Peripherie nach lateral, wo es sich ziemlich deutlich mit der dorsalsten verdickten Partie des Schultze'schen Kommas berührt. Der Faserreichtum ist besonders an der Berührungsstelle sehr gering (10. Dorsalsegment).

Hoche selbst konnte dieses Feld vom 8. Dorsalsegment bis zum 1. Lumbalsegment verfolgen und zwar nach einer Querlaesion im VII. Dorsalsegment und untersten Halssegment. Das Hoche'sche Feld zeigt nun in unserem Falle eine von unten nach oben zunehmende Degeneration — wie ich hervorheben möchte, entsprechend einer im gleichen Sinne zunehmenden Degeneration der hinteren Wurzeln, die am 8. Dorsalsegment beginnt und nach oben bis zum 8. Cervicalsegment reicht und vom 3. Dorsalsegment nach oben besonders stark ist. Die Degeneration des Hoche'schen Feldes lässt sich also als Ausdruck der Degeneration absteigender hinterer Wurzelfasern ohne Mühe erklären. Besonders ist sie in den höheren Partieen so hochgradig, dass an Weigert-Präparaten nur einzelne zählbare Fasern geblieben sind.

Eine Querschnitts-Unterbrechung im 7. Dorsalsegment (Hoche) hat also dieselben Folgen wie die Degeneration der hinteren Wurzeln vom 8. Dorsalsegment bis zum 8. Cervicalsegment (unser Tabesfall). Diese Uebereinstimmung findet ihre einfachste Erklärung in der Annahme, dass die Degeneration im Hoche'schen Falle ebenfalls der Ausdruck der durch die Querlaesion unterbrochenen hinteren absteigenden Wurzelfasern ist. Die geringen frei gebliebenen Fasern im Hoche'schen Bündel berechtigen nicht zur Annahme von endogenen Fasern. Jedenfalls müsste es sich um eine namentlich den Wurzelfasern gegenüber so geringe Anzahl handeln, dass man ihretwegen kaum vom Hoche'schen Bündel als endogenem System sprechen dürfte, wie es Hoche selbst und Philippe besonders tun.

III. Das Schultze'sche Komma.

Das Schultze'sche Feld reicht durch das ganze Cervical- und Dorsalmark bis in's Ledenmark hinab. Im Cervicalmark bildet es ein Komma, das etwas seitlich vom Septum intermedium gelegen ist, im unteren Dorsalmark stösst es dorsal mit

Digitized by Google

dem lateralen Ende des Hoche'schen Feldes zusammen und die daraus entstehende Figur hat beiden Feldern zusammen hier den Namen L eingetragen.

Das Feld enthält im wesentlichen absteigende Fasern aus den Dorsal- und Cervicalwurzeln.

Beweisend sind hierfür die Fälle von reiner Erkrankung hinterer Wurzeln, wo das Feld tatsächlich sich degeneriert fand. — Dejerine et Thomas beobachteten nach Laesion der 8. Cervicalwurzel und der 1. Dorsalwurzel durch gummöse Meningitis absteigende Degeneration im Burdach'schen Strang bis zum 3. Dorsalsegment. Homén fand bei carcinomatöser Erkrankung des 5. Cervicalganglions, die auf die 4. und 5. Cervicalwurzel übergriff, sodass diese stark degeneriert waren, absteigende Degeneration in der typischen Form des Schultze'schen Kommas bis zum 2. Dorsalsegment Eine ähnliche konnte Homén auch experimentell unter ähnlichen Bedingungen konstatieren. Der Fall von Giese (25) (Kompression des Rückenmarks im oberen Halsmark und absteigende Degeneration im Schultze'schen Komma auf 3. Segmente) ist trotz der Laesion des Rückenmarkes selbst als reine Wurzellaesion zu verwerten. Obgleich nämlich die graue Substanz beiderseits in gleicher Ausdehnung degeneriert war, trat eine Degeneration des Komma nur links auf, auf welcher Seite ebenfalls die Wurzeln am stärksten mitgetroffen waren. Daraufhin kann man wohl mit Recht die Schultze'sche Degeneration hier als Folge der Wurzelerkrankung auffassen.

Höchst bemerkenswert sind auch die Befunde unseres Tabesfalles, wo wir den Zusammenhang zwischen jeweiliger Degeneration im Felde mit Erkrankung höherer Wurzeln und entsprechendem Freibleiben bei Intaktheit der höheren Wurzeln konstatieren können.

Im unteren Dorsalmark entspricht der relativ geringen Degeneration des Schultze'schen Feldes ganz die geringe Wurzeldegeneration im untereu und mittleren Dorsalmark. Hier ist aus demselben Grunde das Hoche'sche Feld, also das ganze L ziemlich degenerationsfrei. Vom 7. Dorsalsegment an, wo die an das Schultze'sche Feld lateral angrenzenden Hinterstrangsteile (Bandelette en L) stärker degeneriert sind (entsprechend der stärkeren Degeneration der zugehörigen Wurzeln im unteren Dorsalmark), tritt dadurch das Schultze'sche Feld deutlicher, und zwar degeneriert hervor. Es liegt zu beiden Seiten des Septum intermedium. Sein dorsaler Teil ist faserreich, während der ventrale deutliche Degeneration zeigt. Nach oben zu wird es infolge der stärkeren Degeneration der Bandelettes en L immer deutlicher, aber auch immer faserärmer. Besonders tritt dies im obersten Dorsalmark hervor, entsprechend der starken Wurzel-Degeneration, in den untersten Cervicalsegmenten. Nach oben zu (über dem 8. Cervicalsegment) wird es wieder faserreicher, besonders im mittleren und oberen Halsmark, wo es sehr

Digitized by Google

viele und gesunde Fasern enthält. Dass es sich in der erwähnten Degeneration wirklich um absteigende und nicht um aufsteigende Fasern handelt, dürfte aus folgenden Umständen hervorgehen. Die Stelle der stärksten Degeneration liegt nicht oberhalb der stärksten Wurzel-Degeneration, sondern in ihr selbst und unterhalb derselben; überhalb der stärksten Degeneration wird das Feld sofort faserreicher (7. Cervicalsegment). Der Zusammenhang zwischen Wurzel-Degeneration und tiefer gelegener Degeneration des Schultze'schen Kommas und damit die exogene Natur der dasselbe konstituierenden Fasern (absteigende Wurzelfasern) scheint mir dadurch recht deutlich.

Als tiefste Anfänge des Kommas möchte ich einen Befund im 4. Lumbalsegment ansprechen. Es handelt sich hier um einen relativ gesunde Fasern enthaltenden Streifen, der sich gegen die Degeneration der Umgebung deutlich abhebt. Sein ventrales Ende liegt etwa am Uebergang der Substantia spongiosa in die Substantia gelatinosa der Hinterhörner und verläuft von ventral lateral nach dorsal medial gegen die Medianfissur und trifft diese etwa am Uebergang vom zweiten ins hinterste Drittel. Dieser Streifen wird im 2. Lumbalsegment noch deutlicher, sein ventrales Ende rückt mehr nach medial zu und geht in die dort ziemlich faserreiche laterale Partie des ventralen Feldes über. Nach oben zu degeneriert der Streifen stärker und verändert seine Stellung, indem er eine zu den Hinterhörnern mehr parallele Richtung einnimmt. Er geht im 12. Dorsalsegment in ein Feld über, das schon deutlich die bekannte Form des Schultze'schen Kommas hat und etwa im 10. Dorsalsegment in seinem dorsalen Teil in deutlichem Zusammenhang mit dem Hoche'schen Bündel steht. Hoche (Fall 1) konnte das Schultze'sche Feld bis ins 2. Lumbalsegment verfolgen. Nach den Beobachtungen Fickler's (23) erstreckte es sich bis ins mittlere Lendenmark. Auch er konnte konstatieren, dass das ventrale Ende nach abwärts zu von medial nach lateral rückt, und beschreibt eine ähnliche Form, wie die von uns geschilderte. Bei Schultze (62) selbst war allerdings die Degeneration nur auf 2 1/2 Centimeter nach abwärts zu verfolgen.

Wenn wir alle die Fälle zusammen überblicken, in denen eine Degeneration im Schultze'schen Felde beschrieben worden ist (ich konnte deren 18 zusammenstellen: Egger (17), Daxenberger (9), Giese (25), Kahler und Pick (31), Tooth (70), Gombault et Philippe (24), Homén (29), Hoche (2 Fälle) (27, 28), Fickler (3 Fälle) (23), Bruns (2), Schultze (62), Barbacci (1), Bastian (3), Strümpell (68, 69), Mann (44), so zeigt sich im allgemeinen, dass Affektionen im Halsmark kurze Degenerationen auf ca. 3—4 Segmente bewirken, während die Degeneration um so länger wird, je tiefer die Unterbrechung im Rückenmark liegt, sodass Degenerationen im mittleren und unteren Brustmark eine absteigende Degeneration bis auf 6 und 7 Segmente bewirken. Dies kann nur darin seine Ursache haben,

Digitized by Google

dass es sich eben um absteigende Wurzelfasern handelt; je tiefer die Querschnittstrennung im Rückenmark liegt, umsomehr Wurzelfasern sind unterbrochen, folglich wird sich auch deren Degeneration umso tiefer verfolgen lassen. Sind nur wenige Wurzelfasern unterbrochen so verschwindet die Degeneration rasch in den umgebenden gesunden Fasern; sind viel zerstört, so hält sie sich länger.

Gegen die Annahme absteigender Wurzelfasern im Schultze-schen Comma sind besonders Marie, Gombault et Philippe und Tooth eingetreten; Marie auf Grund der Befunde bei der Pellagra und Paralyse, Gombault et Philippe derjenigen bei Querschnittsläsionen und Tooth auf Grund der negativen Ergebnisse bei experimenteller Wurzeldurchschneidung. Alle diese Momente haben wir bereits vorn als nicht stichhaltig erkannt.

Fassen wir die Erörterungen über die bisher besprochenen absteigenden Felder zusammen, (wir werden später sehen, dass es ausser diesen vier wahrscheinlich noch zwei weitere Felder giebt, in denen absteigende Wurzeln verlaufen), so glaube ich, können wir zwei Grundfragen mit ziemlicher Sicherheit beantworten.

1. Gehören die Felder zusammen?

2. Enthalten sie endogene oder exogene Fasern?

Die erste Frage haben besonders Gombault et Philippe und dann Philippe in seiner Doktorthese bearbeitet und bejaht. Ich möchte mich dieser Meinung anschliessen. Hoche, welcher wohl als erster Stellung zu dieser Frage und zwar in negativem Sinne genommen hat, sonderte das Schultze'sche Feld von seinem Felde ab, weil er den Uebergang der Degeneration des Schultze'schen Feldes in das periphere Feld nicht direkt nachweisen konnte. Diese Uebergänge existieren aber. Besonders unser Tabesfall ist in dieser Beziehung sehr demonstrativ, indem sich interessanter Weise ein Uebergang aller Felder in einander auch des Schultze'schen Feldes in das Hoche'sche recht gut verfolgen lässt.

Sicherlich enthalten alle vier Felder gleichwertige Fasern und zwar nach unserer Anschauung absteigende Hinterwurzelfasern. Ich meine, wenn sich auch topographisch der Uebergang der Felder ineinander nicht nachweisen liesse, so berechtigt doch der Umstand, dass sie gleichartige Fasern enthalten, dazu, sie zu einem System zusammenzufassen.

Recht interessant ist, dass die absteigenden Wurzelfasern in ihrem Verlauf von oben nach unten eine ähnliche Anordnung einzunehmen scheinen, wie sie von den aufsteigenden Wurzelfasern in umgekehrter Folge schon lange bekannt ist und von Kahler im Jahre 1882 als Gesetz formuliert wurde. Redlich und Flatau haben darauf schon aufmerksam gemacht. In den obersten Rückenmarksabschnitten liegen die absteigenden Hinterwurzelfasern in lateralen Hinterstrangspartieen. Genau so wie

Digitized by Google

die aufsteigenden hinteren Wurzelfasern von hinten aussen allmählich nach vorn und medial rücken, so rücken auch die absteigenden allmählich längs der hinteren Peripherie medialwärts, um im untersten Rückenmark die medialste, dorsalste Partie einzunehmen. Vielleicht lässt sich ausserdem auch einmal eine ähnliche Einteilung für die absteigenden Hinterwurzelfasern konstatieren, wie sie Singer und Münzer für die aufsteigenden aufstellen konnten, nämlich in lange, mittellange und kurze Fasern. Soviel steht fest, dass verschiedenlange absteigende Hinterwurzelfasern vorhanden sind. Dafür spricht der Nachweis der Anwesenheit kürzerer und längerer Bahnen im Schultze'schen Felde, ferner die fast durch das ganze Rückenmark verlaufende Degeneration in den schon oft zitierten Fällen von Hoche, Senator und Barbacci. Diese letzteren langen Fasern ziehen wahrscheinlich durch das ovale Feld und Sacralbündel und von da transversal längs des hinteren Septum in Hinterhornzellen. Ein Teil der Fasern geht durch die sogenannte büschelförmige Ausstrahlung (Müller) und findet ihren Endpunkt in der von Müller (47, 48) besonders hervorgehobenen intermediären Zellgruppe. Nach Müller degeneriert diese Ausstrahlung, wenn das ovale Feld degeneriert ist.

In unserem Caudafalle ist die Ausstrahlung mässig degeneriert, sie enthält also sicher auch absteigende Wurzelfasern aus dem Sacral- und Lendenmark. — In unserem Tabesfalle tritt das Fehlen der bogenförmigen Fasern beim Vergleich mit normalen Präparaten recht deutlich hervor. Hier kann es sich natürlich auch um lange absteigende degenerierte Fasern handeln.

Die kurzen absteigenden Wurzelfasern des unteren Rückenmarksabschnittes gehen wahrscheinlich auch durch das sog. ventrale Hinterstrangsfeld, in dem wir weiter unten absteigende Wurzelfasern nachweisen werden. Vielleicht nimmt ein Teil der absteigenden Wurzelfasern auch das sog. hintere äussere Feld ein, das in unserem Tabesfall eine ausserordentlich starke Reduktion zeigt, und zwar besonders vom Coccygealmark an bis zum 3. Sacralsegment, während von Wurzeln nur die 3. Sacralis bis zur 2 Lumbalis besonders degenerirt sind. Das Feld liegt also jedenfalls zum Teil unterhalb der stärksten Wurzeldegeneration. Im Caudafalle zeigt sich das hintere äussere Feld gleichfalls stark degeneriert, wird aber etwa im 4. Lumbalsegment deutlich faserreicher.

Es lässt sich danach wohl vermuten, dass auch im hinteren äusseren Felde absteigende Hinterwurzelfasern verlaufen, und zwar scheinen es vorwiegend kurze Bahnen zu sein. Redlich hat sich ebenfalls dafür ausgesprochen. Wahrscheinlich enthält es auch aufsteigende Hinterwurzelfasern und vielleicht auch endogene Fasern; denn in diese Gegend konnten solche tatsächlich verfolgt werden.

Digitized by Google

4. Das ventrale Feld.

(Zone cornu-commissurale von Marie, vordere seitliche Felder von Strümpell).

Das ventrale Feld enthält im wesentlichen zum Teil aufsteigende, zum Teil absteigende Wurzelfasern, wie wir es durch die Degeneration in den Caudafällen und unserem Tabesfalle beweisen werden.

Um näher darauf einzugehen, müssen wir die Stelle, die das Feld in den verschiedenen Rückenmarkabschnitten einnimmt, scharf abgrenzen, was recht oft vernachlässigt worden ist. Nachdem Strümpell auf den Zusammenhang des ventralen Feldes im Lumbo-Sacralmark mit zwei vorderen seitlich gelegenen Feldern im Brust- und Halsmark aufmerksam gemacht hat, hat Redlich die präciseste Formulierung des Feldes gegeben. Danach soll es nach aufwärts seine Stelle insofern wechseln, als es von ventral medial nach lateral an die Hinterhörner heranrückt nnd dort relativ schmale Streifen längs der Hinterhörner im ventralsten Teile der Burdach'schen Stränge bildet. Diese doch einigermassen scharfe Abgrenzung wird aber bei den meisten Angaben der Autoren über Degeneration des ventralen Feldes nicht innegehalten, was die Benützung der Befunde sehr erschwert. So spricht z. B. Lenhossék vom ventralen Felde als einem Bezirke der im Halsmark an der hinteren Commissur liegt, also das vordere ventrale Ende des Goll'schen Stranges darstellt.

Ehe wir unsere nähere Beweisführung vornehmen, soll zunächst die gegnerische Ansicht widerlegt werden, welche ihren präcisesten Ausdruck in der Philippe'schen Formel des „Trajet des fibres endogénes ascendantes" findet. Diese Definition enthält die doppelte Forderung, dass es sich in diesem Felde

1. um endogene
2. um aufsteigend degenerierende Fasern handelt.

Prüfen wir nun die Argumente, welche Philippe für seine Anschauung anführt, so sind es bes. zwei:

1. Bei Degeneration der Wurzeln der Cauda equina bleibt das Feld intakt;
2. Bei Verletzungen der grauen Substanz degeneriert es aufwärts.

Das erste Argument wird besonders durch die Befunde unseres Caudafalles widerlegt.

Das zweite hat seine Widerlegung bereits in unserer früheren Kritik der Querschnittsläsionen und der Fälle von experimenteller Aortenunterbindung gefunden, in der wir die mangelnde Berechtigung nachwiesen, die dabei auftretenden Degenerationen als Folge der primären Erkrankung grauer Substanz aufzufassen. Besonders sei auch noch darauf aufmerksam gemacht, dass in das ventrale Feld tatsächlich niemals ein Uebergang

Digitized by Google

von endogenen Fasern beobachtet werden konnte (Lenhossék). Uebrigens müssten wir auch hier wieder sehr lange endogene Fasern annehmen.

I. Das ventrale Feld im Lumbo-Sacralmark, wo es an der hinteren Commissur liegt, enthält im wesentlichen aufsteigende nnd absteigende Wurzelfasern.

Dies beweist die fast totale Degeneration des Feldes in unserem Caudafalle. Wurzelfasern müssen die degenerierten Fasern sein. Es bleibt nur die Frage, ob aufsteigende oder absteigende. Hierbei müssen wir einen gewissen Unterschied machen. Vom Coccygealsegment bis zum 2. Sacralsegmeat ist die Degeneration ziemlich deutlich geringfügiger als vom 1. Sacralsegment an nach aufwärts. Sie hebt sich vor allem deutlich gegen die stärker degenerierten Hinterstränge ab. Wahrscheinlich führt das Feld in diesen seinen unteren Partieen absteigende Wurzelfasern aus höheren Rückenmarkswurzeln; denn dass es sich um aufsteigende Fasern aus tiefer gelegenem Segmenten handeln sollte, ist nicht wahrscheinlich, weil nach dem Kahler'schen Gesetz diese hier noch ganz lateral gelegen sind. Natürlich bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass im ventralen Felde gerade im Sacralmark eine relativ grössere Menge endogener Fasern angehäuft werden.

Der Uebergang vom 2. zum 1. Sacralsegment, wo in unserem Caudafalle die Degeneration plötzlich unverhältnismässig hochgradig wird, ist dann recht auffällig. Hier kommen eben die aufsteigenden Wurzeln der tieferen Rückenmarksabschnitte zuerst in dieses Feld zu liegen

In der Litteratur finden wir nur in einem Falle von Caudalaesion auch Degeneration des ventralen Feldes im Sacral- und Lumbalmark erwähnt; — in dem Falle von Darkschewitz (8). In den meisten übrigen Fällen wird nur event. eine Degeneration des ventralen Feldes im Brustmark berichtet. Uebergänge bilden die Fälle, in denen das ventrale Feld im Sacralmark frei, im ganzen Lendenmark (Eisenlohr) oder wenigstens in seinem oberen Teile (Dejerine et Spiller) degeneriert war. Leider finden sich bei Darkschewitz keine Angaben über eine Unterscheidung zwischen der Degeneration im unteren Sacralmark und dem höher gelegenen Teil, wie sie sich bei unserem Fall vornehmen liess. Ueberhaupt ist die Beschreibung dort eine recht kurze.

Der Fall von Eisenlohr (16) kann uns dazu dienen, zu der Erklärung für die grosse Zahl der negativen Befunde überzuleiten. Es handelt sich bei ihm um eine Wurzel-Degeneration, die schon im oberen Lendenmark ziemlich geringfügig war. Die Zahl der absteigenden Wurzelfasern, die degeneriert waren, war also eine relativ kleine, sodass das Feld im Sacralmark frei erscheinen konnte, zumal nur nach Weigert untersucht wurde. Im Lendenmark, wo die zahlreichen auf-

Digitized by Google

steigenden Wurzelfasern hinzukommen, tritt die Degeneration deutlich hervor. Aehnlich mag es sich auch in den Fällen von Dejerine et Spiller und Anderen verhalten haben. Hiermit finden auch alle die anderen Fälle, in denen nur die Sacralwurzeln degeneriert waren, [Roth (57) Sottas (64), Müller (47, 48), Flatau (20) etc.] ihre Erklärung. Hier, wo noch weniger Wurzeln degeneriert sind, wird auch die aufsteigende Degeneration des ventralen Feldes im Lumbalmark so gering sein, dass sie bei Weigert-Präparaten übersehen werden kann Nur ein Teil der aufsteigenden Wurzelfasern geht doch durch dieses Feld. Uebrigens zeigen die Bilder des mit Marchi untersuchten Falles von Roth im ventralen Felde des Lumbalmarks doch eine ziemliche Anzahl Schollen.

Unser Tabesfall kann uns etwa als Typus dienen, wie es sich in den mit Weigert untersuchten Fällen verhalten wird. Auch hier zeigt das untere Sacralmark so gut wie gar keine Degeneration im ventralen Felde. Erst im 3. Sacralsegment beginnt der mediale Teil sich zu lichten. Die Degeneration wird dann höher recht deutlich und dehnt sich auch auf die lateralen Teile aus. Im oberen Lumbalmark ist sie vielleicht noch hochgradiger als im Caudafall (die Weigert-Präparate beider verglichen). Vielleicht handelt es sich hier ausserdem um eine Degeneration höher gelegener absteigender Wurzelfasern, die beim Caudafall doch intakt sind. Die Vermutung, dass derartige lange absteigende Wurzeln im ventralen Felde existieren, hat besonders auch Flatau ausgesprochen.

II. Das ventrale Feld in den höheren Rückenmarksabschnitten, wo es die seitlichen Partieen längs der Hinterhörner einnimmt, enthält auf- und absteigende Hinterwurzelfasern.

Der ventrale an die hintere Kommissur stossende Teil der Hinterstränge gehört zum Goll'schen Strang und führt aufsteigende Lumbo-Sacralwurzeln. Aber auch in den sogenannten seitlichen Feldern von Strümpell haben wir solche zu suchen. Dies beweist unser Caudafall, der durch das ganze Brustmark eine ziemlich hochgradige Degeneration des ventralen Hinterstrangsgebietes aufweist, die nicht nur die medialen an der Fissur gelegenen Teile einnimmt, sondern auch noch weit lateralwärts flügelförmig übergreift, in jedem Falle die ganze Breitseite der Hinterstränge zwischen den Substantiae spongiosae der Hinterhörner umfasst, ja sogar noch als schmaler Saum etwas dorsalwärts an den Hinterhörnern entlang zieht. Nach oben zu reduziert sich die Degeneration allerdings mehr und mehr in ihrer Breitenausdehnung, nimmt aber doch noch im 8. Cervicalsegment die ganze Breitseite der Hinterstränge, wenn auch als schmaler Streif ein.

In unserem Tabesfall lässt sich das ventrale Feld in einen medialen und lateralen Anteil sondern. Der mediale Anteil

Digitized by Google

zeigt sowohl in seiner ventralen, ebenso wie beim Caudafall, wie in seiner dorsalen Hälfte starke Degeneration bis ins obere Cervicalmark und enthält also aufsteigende Wurzelfasern (wenigstens ist dies für die vordere Hälfte durch den Vergleich mit dem Caudafall bewiesen).

Der laterale Anteil tritt im unteren Brustmark an der Substantia spongiosa als schmaler Streifen wohl hervor, zeigt aber auch eine deutliche Degeneration und ist vom 11. bis 8. Dorsalsegment sogar ebenfalls stark reduziert. Nach oben zu bleibt die Degeneration des medialen Teiles noch bedeutend, während die des lateralen abnimmt, und der Bezirk vom 2. Dorsalsegment an fast als degenerationsfrei bezeichnet werden kann (wenigstens an Weigert-Präparaten); jedoch ist die freie Zone von der hinteren Kommissur durch einen ventralen kleinen degenerierten Bezirk abgegrenzt. Diese Degeneration beweist durch ihre Uebereinstimmung mit der des Caudafalles, dass in diesem ventralen Bezirke aufsteigende Wurzelfasern verlaufen. Der dorsale Teil der lateralen Hälfte des ventralen Feldes, der an der Substantia spongiosa und der Knickung der Hinterhörner liegt, enthält in bedeutendem Masse absteigende Wurzelfasern.

Das lässt sich wenigstens aus folgenden Befunden des Tabesfalles vermuten: 1) zeigt dieser dorsale Teil im unteren Dorsalmark sehr starke Degeneration entsprechend einer isolierten hochgradigen Degeneration der 8. und 7. Dorsalwurzel (dass es nicht von tiefer aufsteigende Fasern sind, die in diesem Felde verlaufen, beweist das Freibleiben desselben im Caudafalle); 2) ist er unterhalb der degenerationsfreien Wurzeln fast ganz frei.

Ob auch endogene Fasern sich an der Zusammensetzung der ventralen Felder beteiligen, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Literatur bietet hier weder Anhaltspunkte für noch gegen. Vor allem ist mit der gewöhnlichen Angabe Degeneration oder Freibleiben des ventralen Feldes ohne genauere topographische Beschreibung recht wenig anzufangen, da der mediale und laterale Teil des ventralen Hinterstranggebietes z. B. im Brustmark oder Halsmark sicherlich nicht ganz gleichwertig sind. Nur der laterale wird von Redlich für endogene Fasern in Anspruch genommen.

Das ventrale Feld scheint als Durchgangsgebiet für die aufsteigenden und absteigenden Hinter-Wurzelfasern zu dienen. Die aufsteigenden würden durch das ventrale Feld teils ihren Weg zu den medialen Hintersträngsteilen, welche die Fasern des untern Rückenmarkabschnittes führen, teils zu den lateralen, die den oberen Rückenmarksabschnitten entsprechen, nehmen, womit die Lageverschiedenheit in niedrigen und höheren Rückenmarksabschnitten sich erklärte, in dem es im unteren Rückenmark ventral von den mehr medial gelegenen Hintersträngsteilen, im oberen von den lateralen Teilen zu liegen kommt. Der Zusammenhang mit den absteigenden Fasern dürfte

Digitized by Google

dann in einem ähnlichen Verhältnis zum Ausdruck kommen, indem die absteigenden Felder für das obere Rückenmark (Schultzesches Feld, Hoche'sches Feld) mehr lateral liegen, während dieselben in der unteren Rückenmarkhälfte längs der Medianfissur sich anordnen.

Es kann mir vielleicht bei der Benützung der Befunde des Tabesfalles der Vorwurf nicht erspart werden, dass ich, namentlich was die oberen Abschnitte anbetrifft, etwas zu weit gegangen bin. Ich habe auch dort, wo die Beläge durch reine Wurzelerkrankungen nicht zu erbringen waren, die Bilder so gedeutet, als wenn sie der Ausdruck von reiner Wurzelerkrankung wären. Ich glaubte, ein gewisses Recht dazu darin zu finden, dass sich ein grosser Teil doch mit den Befunden bei Wurzelerkrankungen übereinstimmend gezeigt hat, andererseits ich nirgends in meinem Tabesfall eine Erkrankung der Hinterhorn-Ganglienzellen konstatieren konnte, einen Befund, der wohl von den meisten Autoren seine Bestätigung finden dürfte.

Ich meine auch nicht einen direkten Beweis dafür geliefert zu haben, dass die sogenannten endogenen Felder nur von exogenen Fasern eingenommen werden; ich glaube nur einerseits die Wahrscheinlichkeit dazu nahegelegt zu haben und andererseits gezeigt zu haben, dass sich mit der vielfach tatsächlich bestätigten Annahme absteigender Hinter-Wurzelfasern die Befunde bei der Tabes ohne Mühe erklären lassen. Sicherlich geht so viel hervor, dass die Sätze **Philippe's** „Les filets radiculaires descendants ne forment certainement pas des fascicules individualisés et compacts", und „s'il (die absteigenden Wurzelfasern) existent, ils existent à l'état de fibres erratiques" (S. 59) zu verwerfen sind.

Natürlich soll die Anwesenheit endogener Fasern überhaupt nicht durch meine Ausführungen geleugnet werden — sie existieren wohl, nur wahrscheinlich in diffuser Ausbreitung auf dem ganzen Querschnitt angeordnet, ohne irgendwo zu einem kompakten Bündel vereinigt zu sein.

Schliesslich möchte ich noch Herrn Dr. Foerster für die vielfache Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der vorliegenden Untersuchung meinen herzlichen Dank abstatten. — Gleichzeitig danke ich Herrn Medizinalrat Prof Dr. Wernicke dafür, dass er mir gestattete, in seinem Laboratorium zu arbeiten

Breslau, Mai 1903.

Literaturverzeichnis.

1. Barbacci, Secundäre aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat 1891.
2. Bruns, Ueber einen Fall von totaler traum. Zerstörung des Rückenmarkes etc. Arch. f. Psychiatr., XXV, 1893.

Digitized by Google

3. Bastian, Med. chirurgic. Transaction 1890. I. Beobachtung (citiert nach Blum).
4. Berdez, Revue médic. de la Snisse Romande. Mai 1892.
5. Blum, Ueber absteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen etc. Dissert. Strassburg 1895.
6. Cornil, citiert nach Simon.
7. Cajal, Ramon y, Anat. Anzeiger, V, 1891 u. Atlas der patholog. Anatomie des Nervensystems, 4. Heft. Berlin 1895.
8. Darkschewitz, Zur Frage von der secundären Degeneration etc. Neurol. Centralbl., 1896.
9. Daxenberger, Zeitschr. f. Nervenheilk., 1893, Bd. IV.
10. Dejerine et Sottas, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 15. Juni 1895.
11. Dejerine et Spiller, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 27. Juli 1895.
12. Dejerine et Thomas, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 27. Juni 1896.
13. Dejerine et Thomas, Traité de mal. de la moëlle. Paris 1902.
14. Donetti, Revue neurol., 1897, p. 186.
15. Dufour, Archiv de neurol., 1896.
16. Eisenlohr, Neurol. Centralbl., 1884.
17. Egger, Arch. f. Psych., XXVII.
18. Ehrlich und Brieger, Zeitschr. f. klin. Med., VII, 1887.
19. Flatau, Deutsche med. Wochenschr., 1897.
20. Derselbe, Sitzungsber. d. kgl. Akad. der Wissensch. Berlin 1897. XVI.
21. Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. Centralbl, 1890.
22. Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen 1876
23. Fickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XVI, 1900.
24. Goubault et Philippe, Arch. expérim. de Med., 1894.
25. Giese, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
26. Hofrichter, Ueber aufsteigende Degeneration im Rückenmark etc. Dissert. Jena 1883.
27. Hoche, Neurol. Centralbl., 1896.
28. Hoche, Arch. f. Psychiatr., Bd. XXVIII
29. Homén, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd XX
30. Jacobsohn, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37. 1899.
31. Kahler und Pick, Arch. f Psychiatr., X.
32. Köllicker, Handbuch der Gewebelehre. 1896
33. Derselbe, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, LI. 1899.
34. Lange, Nord. med. Ark. 1872.
35. Lany, Compt. rend. de la Soc. de Biol., 19. Dezember 1896.
36. Lenhossék, Arch. f. mikroskop. Anat, 1899.
37. Derselbe, Feinerer Bau des Nervensystems etc. Berlin 1895.
38. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
39. Lissauer, Arch. f. Psychiatr., XVII, 1896.
40. Margulies, Neurol Centralbl, 1896.
41. Marie, Gaz. des hôp., 1894, No. 7.
42. Derselbe, Sémiol. med., 1894, p. 17.
43. Derselbe, Vorlesungen über die Erkrankungen des Rückenmarkes.
44. Mann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
45. Marinesco, Compt. rend. de la Soc. de Biol. Juni 1894.
46. Mayer, Jahrb. f. Psychiatr., XIII, XIV.
47. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899
48. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.
49. Nageotte, Rev. neurol. 1895.
50. Obersteiner, Anl. zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.
51. Oddi und Rossi, Arch. ital. de Biol. 1890.
52. Philippe, Contribution à l'étude anatomique et clinique du Tabes dorsalis. Thèse pour le Doctorat. Paris 1897.
53. Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.

Digitized by Google

Digitized by Google

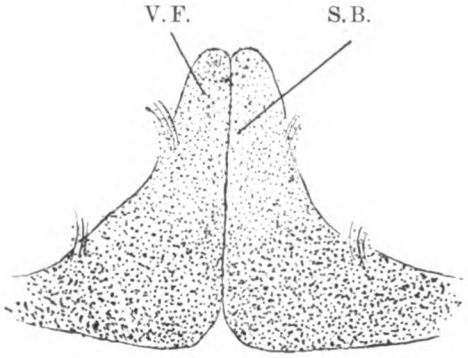


Fig. 1.

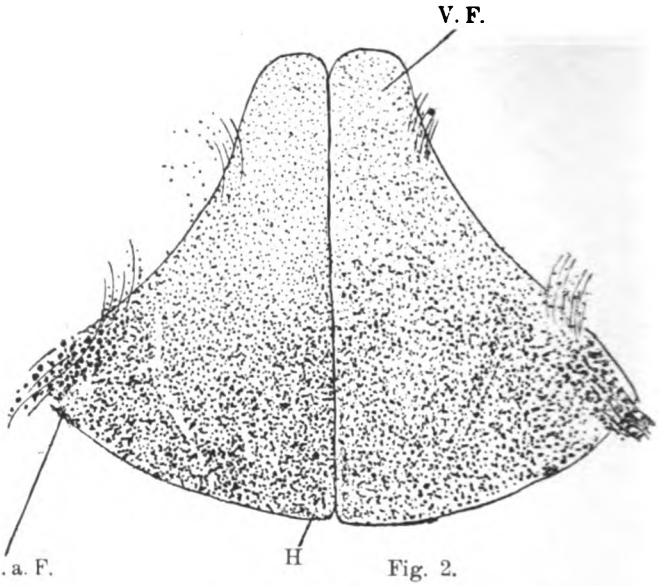


Fig. 2.

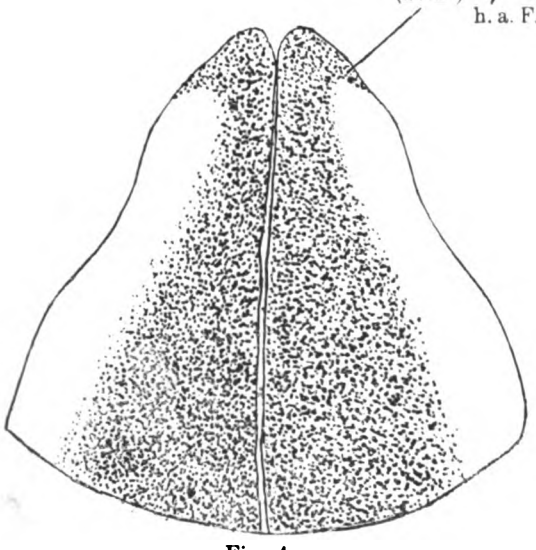


Fig. 4.

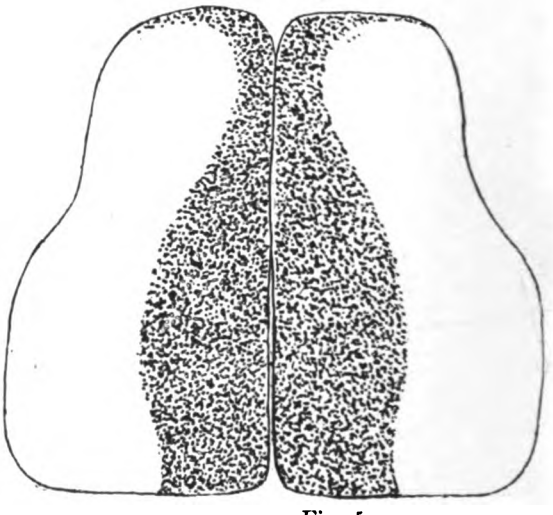


Fig. 5.

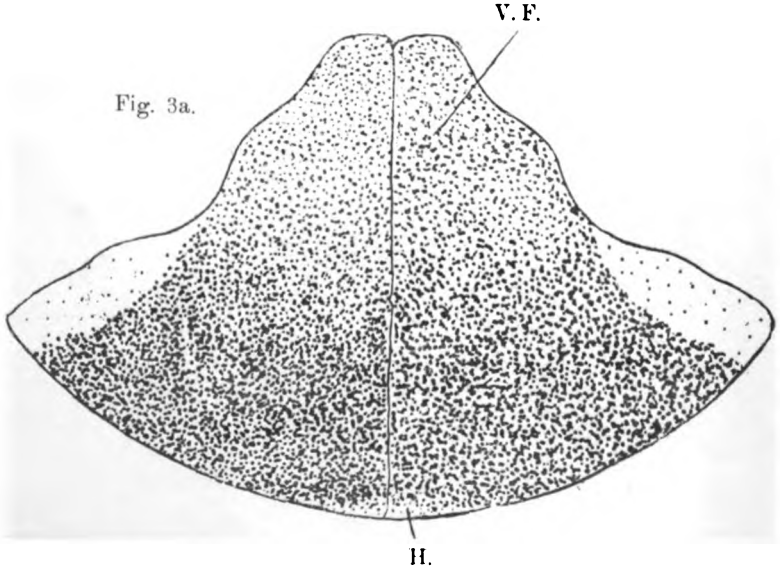


Fig. 3a.



Fig. 3b

tein, Die Zusammensetzung r Rückenmarkshinterstränge.

Digitized by Google

Figuren- und Buchstab

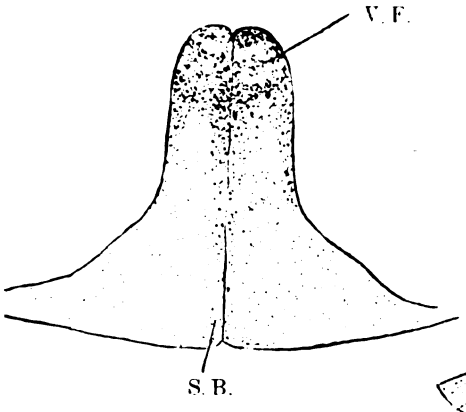


Fig. 6.

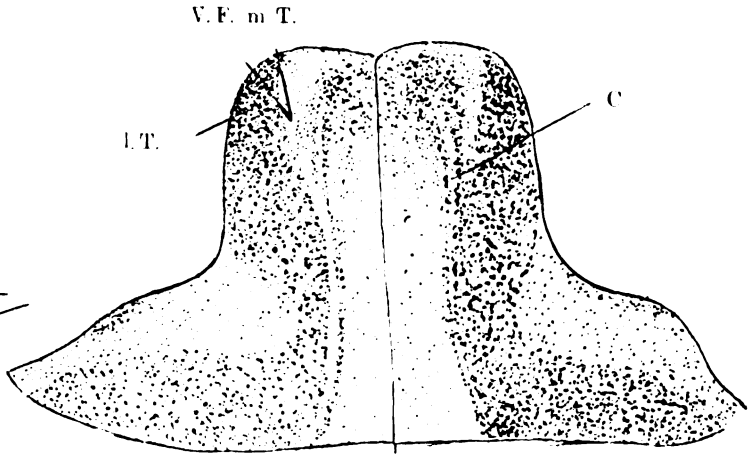


Fig. 10.

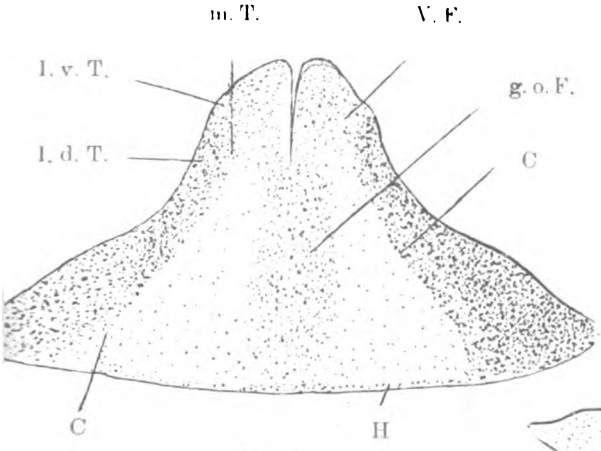


Fig. 9.

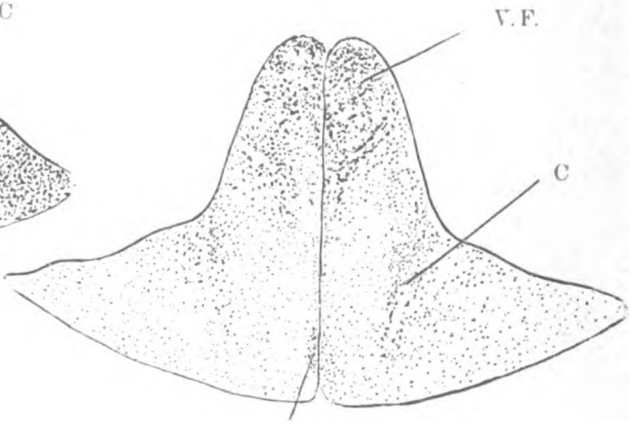


Fig. 7

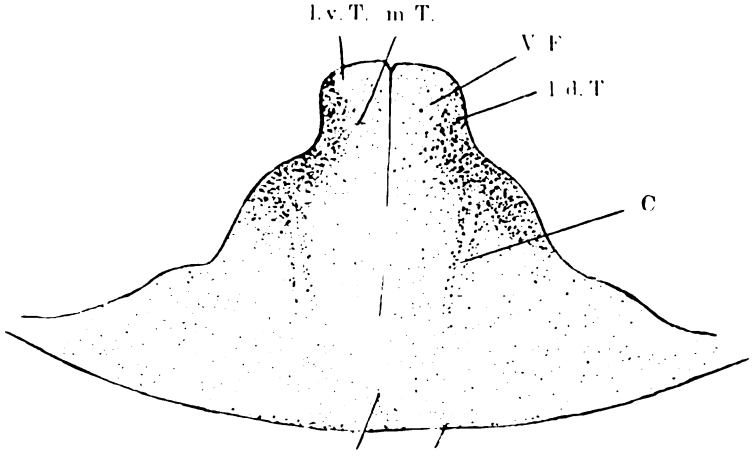


Fig. 8

Digitized by Google

Digitized by Google

54. Pineles, Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. Wien 1896. 4 Heft.
55. Redlich, Centralbl. f. Nervenheilk. 1892.
56. Derselbe, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
57. Roth, Ueber einen Fall von Kompression der Cauda eguina. Dissert. Berlin 1883.
58. Rauber, Morpholog. Jahrb., IV.
59. Senator, Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
60 Schaffer, Arch. f. mikroskop. Anat. 1894.
61. Schlesinger, Arbeiten aus Prof Obersteiner's Laboratorium. 3. Heft.
62 Schultze, Arch. f. Psychiatr., 1883, Bd. XIV.
63. Singer und Münzer, Denkschr. der Kaiserl. Akad. der Wissensch. 1890.
64. Sottas, Revue de méd. 1893.
65. Souques, Bulletin de la Soc. de Biol. Mai 1895.
66. Souques et Marinesco, Presse méd. 1895.
67. Simon, Arch. f. Psychiatr 1895.
68. Strümpell, Arch. f. Psychiatr., XII, 1882.
69. Derselbe, Arch. f Psychiatr., X, 1880.
70. Tooth, The Gulstonian lecture on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889 (citiert nach Redlich).
71. van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Lauvain 1897.
72. Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1902.

Figurenerklärung der Tafeln IV u. V.

Fig. 1—5 stellen Querschnitte durch das Rückenmark des Falles von Compression der Cauda equina dar. Es sind nur die Hinterstränge gezeichnet. Färbung: Marchi'sche Methode.

Fig. 1: Höhe des IV. Sacralsegmentes.
Fig. 2: Höhe des V. Lumbalsegmentes.
Fig. 3: Höhe des I. Lumbalsegmentes.
Fig. 3 b zeigt die Gegend des Hoche'schen Bündels eines Weigertpräparates vom selben Segment.
Fig. 4: Höhe des VIII. Dorsalsegmentes.
Fig. 5: Höhe des VIII. Cervicalsegmentes.

Fig. 6—10 stellen Querschnitte durch das Rückenmark des Tabesfalles dar. Färbung: Weigert'sche Methode.

Fig. 6: Höhe des II. Sacralsegmentes.
Fig. 7: Höhe des IV. Lumbalsegmentes.
Fig. 8: Höhe des II. Lumbalsegmentes.
Fig. 9: Höhe des VI. Dorsalsegmentes.
Fig. 10: Höhe des VII. Cervicalsegmentes.

Buchstabenerklärung.

C o = Centrum ovale von Flechsig.
C = Schultze'sches Comma.
g.o.F = „grosses ovales Feld" (cf. Text S. 409).
H = Hoche'sches Feld.
h.a.F = hinteres äusseres Feld.
V.F = Ventrales Feld; l.v.T = lateraler ventraler Teil desselben.
l.d.T = lateraler dorsaler Teil; m.T = medialer Teil.
S.B = dorso mediales Sacralbündel von Obersteiner.

Digitized by Google

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkranke in Göttingen
(Direktor Professor Dr. Cramer.)

Ein Fall von akut aufgetretener reiner Tastlähmung.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,
Assistenzarzt.

Der 44 Jahr alte Weber R. W. will bis zum Jahre 1895 stets gesund gewesen sein. Er sei erblich nicht belastet. Anhaltspunkte für Lues fehlen. Keine seiner beiden Frauen soll abortiert haben. Von den drei Kindern der ersten Frau seien zwei in zartem Alter aus unbekannter Ursache gestorben, das dritte sei gesund, ebenso die einzige Tochter aus zweiter Ehe. Potus für ca. 20 Pfennige täglich, Kautabak für 8 Pfennige in der Woche. 1895 wurde er von einem Dachshund in die linke Wade gebissen. Es sollen sich damals viele tolle Hunde im Waldenburgischen umhergetrieben haben. Von dem Unfall habe zunächst nur ein blauer Fleck Zeugnis abgelegt. Vier bis fünf Wochen später seien Knoten an der linken Wade aufgetreten; nach einem Jahre seien dieselben aufgebrochen und sollen eine zähe Flüssigkeit entleert haben, die rot „wie verbranntes Blut" ausgesehen und „Fäden gezogen" habe. Allmählich habe sich die Eiterung unter der Haut über die zwei unteren Drittel des linken Unterschenkels ausgebreitet, die Drüsen in der Leistengegend seien angeschwollen und aufgebrochen, sodass er im Mai 1895 das Lazarett in Waldenburg aufzusuchen genötigt gewesen sei. Hier seien erst die Leistendrüsen eröffnet und dann die Haut des Unterschenkels durch lange senkrechte und quere Incisionen gespalten worden. Nach einem halben Jahr sei seine Entlassung mit dem immer noch eiternden Bein erfolgt. Später seien die Wunden allmählig vernarbt.

Am 2. November 1902 trat ein merkwürdiger Anfall auf. Er habe den Abend in fröhlicher Gesellschaft zugebracht, habe etwa für 20 Pfennige Korn getrunken und sei dann früh zu Bett gegangen. Als er sich aus der Rückenlage auf die rechte Seite drehen wollte, habe er plötzlich das Gefühl gehabt, als ob er „etwas Kaltes in die rechte Hand kriegte". Seine Frau musste Licht machen, weil er behauptete, einen fremden Menschen an der Hand zu halten. Beim näheren Zusehen stellte es sich heraus, dass er seine eigene linke Hand mit seiner rechten festhielt. Die Besinnung habe er auch nicht einen Moment verloren, auch Schwindel oder Uebelkeit habe er nicht empfunden. Auf die Frage, warum er nicht zunächst an einen leblosen Gegenstand gedacht habe, antwortete er, als er nach seiner kalten Hand greifen wollte, habe sein linker Arm offenbar gezuckt, sodass er den Eindruck bekommen habe, der ertappte und festgehaltene Einbrecher wolle ihm die Hand wieder entziehen. Bis zum Handgelenke sei die Linke gefühllos und wie abgestorben gewesen. Sie habe sich „wie Eis so kalt" angefühlt, was seine Frau bestätigt habe.

Im Lauf von 14 Tagen kehrte die Empfindung unter elektrischer Behandlung bis zu den Grundphalangen der Finger zurück. Nur wenn er mit der Linken über einen Gegenstand strich, habe er „ein kitzelndes Gefühl in den Fingern" gehabt und habe nicht gewusst, „was es eigentlich war". Unter Leitung des Auges seien die Bewegungen der Hand stets ungestört gewesen.

Digitized by Google

14 Tage nach dem Anfall seien beim Abendessen plötzlich klonische Zuckungen in der linken Gesichts- und Rumpfhälfte und an der linken Hand aufgetreten, welche ununterbrochen drei Stunden lang gedauert haben. Streckung und Beugung des Unterarms sollen im raschesten Tempo abgewechselt, die Bauchmuskeln sich vertikal hin- und hergeschoben haben. Zuerst habe der linke Nasenflügel zu zucken angefangen, dann seien die Krämpfe auf Mund, Augen, Stirne, Ohr, Hals, Arm und Rumpf übergegangen, ohne das linke Bein in Mitleidenschaft zu ziehen. Schmerzen habe er nicht empfunden, das Bewusstsein habe sich nicht getrübt, nur die Sprache habe er verloren. Er habe nur unartikulierte Laute lallen können, denn die Zunge sei ganz nach der linken Seite verzogen gewesen. Jede Frage des Arztes habe er verstanden, aber er habe sich nicht anders als durch Zeichen verständigen können. Als Ursache dieser Krämpfe sah p. W. das Elektrisieren an. „Kleine Anfälle" habe er noch etwa dreimal gehabt. Der linke Nasenflügel und das linke „Auge" haben zu zucken angefangen, doch sei es ihm durch Reiben mit Pain Expeller regelmässig geglückt, diese Anfälle zu unterdrücken.

4. Februar 1903. Zur Zeit klagt der Mann über ein „dumpfes Gefühl" in der linken Hand. Sie fühle sich nicht kälter an, aber er habe das Gefühl, als ob er einen fremden Gegenstand in der Hand halte, wenn er mit seiner rechten Hand nach der linken greife. Auch fehle ihm „das feine Gefühl" in den Fingern der linken Hand.

Status praesens am 4. Februar 1903.

Bei der Besichtigung des mittelgrossen, blühend aussehenden, muskulösen Mannes fallen zahlreiche längs- und querverlaufende tief eingezogene Narben am linken Unterschenkel und eine am linken Leistenbande auf. Ueber dem Ansatz der Achillessehne ist eine kinderhandtellergrosse Partie der Haut warzenartig verändert und trägt alle Kennzeichen einer Tuberculosis cutis verrucosa. Der linke Fussrücken und das untere Drittel des linken Unterschenkels ist teigig angeschwollen. Während Herz, Gefässe, Urin und Urogenitalsystem, Augenhintergrund und Gesichtsfeld einen pathologischen Befund vermissen lassen, zeigen die Lungen deutliche alte und frische krankhafte Veränderungen. Beide Lungenspitzen sind leicht gedämpft und weisen feine mittelblasige Rasselgeräusche auf. L. H. U. Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Stimmfremitus, aufgehobene respiratorische Verschieblichkeit und Reibegeräusche. Linke untere Thoraxhälfte und rechte Spitze bleiben bei der Atmung zurück. Husten und Auswurf fehlen. Die Lungenerscheinungen bestanden seit fünf Jahren in fast genau derselben Stärke. Ein am 7. III. 98 auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung von anderer Seite aufgenommener Befund lautet: „L. H. U. auf der Höhe der Inspiration feines Knisterrasseln, Exspirium etwas verschärft. Die ganze linke Lunge atmet weniger. Ueber der linken Spitze zahlreiche, über der rechten vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche." Die Erscheinungen L. H. U. sind auf eine Pleuritis zurückzuführen, die der Mann im Jahre 1895 überstanden haben will. Es soll damals Paracentese gemacht worden sein.

Der neurologische Befund ist abgesehen von den Symptomen an der linken Hand normal. Am linken Ellbogen ist eine kaum merkliche initiale Steifigkeit vorhanden, der linke Tricepsreflex ist unerheblich gesteigert. Bei der Aufforderung, mit dem linken Zeigefinger bei geschlossenen Augen die Nasenspitze zu berühren, ist er unsicher; er weiss, wenn er die Nasenspitze gefunden hat, nicht, welcher von den drei mittleren Fingern dieselbe berührt. Mit der Linken fällt ihm das Zuknöpfen schwer, er vermag nicht die Nadel damit zu führen. Auch wenn er mit den Augen seine Bewegungen kontroliert, ist es ihm fast unmöglich, eine Münze oder gar eine Nadel vom Tisch aufzunehmen, besonders wenn er aufgefordert wird, den Daumen auszuschalten. Schliesst er die Augen, so entfallen kleine Gegenstände seiner Hand, ohne dass er es bemerkt. Giebt man ihm grössere Dinge, z. B. ein Taschenmesser in die Hand, so hat er das Gefühl, als ob er „etwas klemme", weiss jedoch über Form und Material nichts anzugeben. Schiebt man nun das Messer in der Hohlhand radialwärts, dass er mit dem Daumen

Digitized by Google

tasten kann, so empfindet er die Kanten, ohne dass er das Material erkennen könnte.

Pinselberührungen und Nadelstiche werden gut empfunden, Nadelkopf und Nadelspitze gut unterschieden. Aber die Berührungen, welche an der linken Handfläche und am Daumen annähernd richtig lokalisiert werden, werden am Kleinfinger fast immer, am 3. und 4 stets unrichtig lokalisiert. Bald werden Pinselberührungen und Nadelstiche proximal verlegt, bald weiss er nicht, an welchem Finger sie ausgeführt wurden. Die Weber'schen Tastkreise sind links erheblich grösser.

Berührungen mit zwei Zirkelspitzen werden als getrennt empfunden:

	bei einer Distanz von		bei einer Distanz von
rechts in der Vola	9 mm	links in der Vola	12 mm
am Dorsum	11 „	am Dorsum	12 „
Dorsum der Finger	8 „	Vola Dig. I Dorsum I	11 bezw. 15 mm
Vola der Finger	2—3 „	„ „ II „ II	12 bezw. 13 mm
		„ „ III „ III	60 bezw. 40 mm
		„ „ IV „ IV	50 bezw. 35 mm
		„ „ V „ V	35 bezw. 30 mm

Die linke Hand fühlt sich bisweilen kühler an als die rechte. Eine Störung der Temperaturempfindung ist insofern vorhanden, als das Unterscheidungsvermögen für ganz geringe Temperaturunterschiede an den Volae der drei ersten Finger links nicht ganz so fein ist wie rechts. Noch geringer und kaum merklich ist die Störung am Dorsum. Die Schwingungen einer auf die Finger aufgesetzten Stimmgabel werden links so gut gefühlt wie rechts. Die Lageempfindung ist am linken Handgelenk und sämtlichen Carpometacarpalgelenken ungestört, auch in den Daumengelenken lässt sich eine Störung nicht nachweisen. Im Grundgelenk des zweiten Fingers ist sie normal, im Grundgelenk des 3 unsicher und in dem des 4. und 5. fast aufgehoben. In den beiden Endgelenken des 2. Fingers ist sie kaum, in den Endgelenken des 3. bis 5. Fingers erheblich herabgesetzt.

Der Händedruck ist sehr kräftig; die grobe Kraft jedes einzelnen Muskels lässt sich als intakt nachweisen. Wenn in den Interossei eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit überhaupt vorhanden ist, so ist dieselbe ganz minimal.

Krampfanfälle sind im Verlauf einer fünfwöchentlichen Beobachtung nicht aufgetreten. Eine Besserung wurde durch die elektrische Behandlung und durch konsequente Uebungen insofern erzielt, als die Bewegungen in der geschädigten Hand geschickter geworden und das „Gefühl" zum Teil wieder zurückgekehrt ist. Einen objektiven Massstab für diesen Fortschritt gab uns die Feststellung der Weber'schen Tastkreise an der linken Hand, welche bei einer nach fünf Wochen vorgenommenen Untersuchung besonders deutlich an den ursprünglich am meisten geschädigten drei ulnaren Fingern wesentlich kleiner gefunden wurden.

Fassen wir das Wesentliche des vorstehenden Befundes nochmals kurz zusammen! Bei einem 44jährigen Mann, welcher am linken B. in an einer wahrscheinlich tuberkulösen Erkrankung des Unterhautzellgewebes (Skrophuloderma) gelitten hat und noch an einer Tuberculosis cutis verrucosa leidet, und welcher tuberkulöse Veränderungen an beiden Lungen aufweist, die das subjektive Wohlbefinden in keiner Weise beeinflussen und mindestens seit fünf Jahren stationär geblieben sind, tritt apoplektisch ohne Bewusstseinsverlust eine schwere Störung in der Ge-

Digitized by Google

brauchsfähigkeit der linken Hand auf. Während die motorischen Funktionen von Anfang an so gut wie gar nicht beeinträchtigt sind, während die Berührungs- und Schmerzempfindung normal ist, und die ganz unbedeutende Herabsetzung der Temperaturempfindung durch die Temperaturdifferenz der Haut ihre ausreichende Erklärung findet, ist das Lokalisationsvermögen an der ganzen linken Hand, besonders aber an den drei ulnaren Fingern, gestört, eine Störung, deren Grad sich in der Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise exakt messen lässt. Ausserdem ist die Lageempfindung in den Gelenken derselben drei Finger stark herabgesetzt und die Fähigkeit, durch das Tastvermögen allein Gegenstände zu erkennen so gut wie aufgehoben. Die Bewegungen der Finger an der linken Hand sind auch unter Leitung des Auges unbeholfen, sodass diese gänzlich zur Verrichtung feinerer Arbeiten unbrauchbar ist. Es ist dem Mann, als ob ein Teil seines Organismus völlig ausgeschaltet wäre, als ob die kalte Hand gar nicht „ein Stück von ihm" wäre. Die Organgefühle der linken Hand sind also vollständig unterdrückt. 14 Tage nach dem Anfall treten halbseitige Krämpfe in der linken Gesichts-, Zungen-, Rumpf- und Armmuskulatur auf, während das linke Bein verschont bleibt. Andeutungen von Zuckungen wiederholen sich, um während der letzten drei Monate vor unserer letzten Untersuchung auszubleiben. Auch wenn uns diese Krampfanfälle, welche deutlich den Charakter der Jackson'schen Epilepsie an sich tragen, nicht einen Wink geben würden, wo wir die Krankheitsursache zu suchen haben, so würde die Art der Störungen an der linken Hand den cortikalen Ursprung verraten. Wäre die Aufhebung der Fähigkeit, mit der tastenden Hand Gegenstände zu erkennen, peripher bedingt, durch eine Erkrankung der Nerven, der Hinterstänge oder der Seitenstränge, so müssten Lähmungserscheinungen oder Störungen der elementaren sensiblen Qualitäten oder Ataxie und Spasmen sich nachweisen lassen. Es handelt sich vielmehr um eine Tastlähmung im Sinne Wernicke's oder eine Störung des stereognostischen Sinnes, wie es andere nennen. Dieser stereognostische Sinn setzt sich aus verschiedenen Componenten zusammen: für Erkennung der Oberflächenbeschaffenheit spielt die Berührungsempfindung, für die Unterscheidung des Materials der Temperatursinn eine wichtige Rolle, das spezifische Gewicht beurteilt der Drucksinn, über die Grösse und Form fällen Lageempfindung (Muskelsinn, -fascien, Knochen- und Gelenksensibilität) und Lokalisationsvermögen (Ortssinn und Raumsinn) die Entscheidung. Nimmt man die Bezeichnung „stereognostischer Sinn" wörtlich, so hätte man von demselben nur ein Urteil über die Form zu verlangen, nicht über das Material. Es dürfte also der Ausdruck „Tastlähmung" nicht blos der Kürze wegen den Vorzug verdienen. Bei einer cortikalen Tastlähmung können Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung vollständig intakt sein, immer sind Lageempfindung und Lokalisationsvermögen geschädigt. Ich möchte noch besonders auf die Störung der-

Digitized by Google

jenigen Sinnesqualität, welche gewöhnlich Raumsinn genannt wird, hinweisen. Diese Störung äussert sich in der Vergrösserung der Weber'schen Tastkreise und ist einer exakten Messung zugänglich. In unserem Fall waren Lageempfindung, Lokalisationsvermögen und Raumsinn in ziemlich demselben Grade in den drei ulnaren Fingern erheblich gestört, während Daumen und Zeigefinger annähernd normale Verhältnisse zeigten. Wenn nun auch der Daumen entschieden besser tastete als die anderen drei Finger, so war doch die Tastlähmung auch im radialen Teil der Hand deutlich, und stärker ausgesprochen. als die unbedeutende Störung der elementaren Sinnesqualitäten erwarten liessen. Es weist dieser Umstand darauf hin, dass bei der Störung des stereognostischen Sinnes eine Componente rein psychischer Natur die Hauptrolle spielt, dass es sich, um mit Wernicke zu reden, um eine Störung der primären Identifikation, um den Verlust der Erinnerungsbilder für die Bewegungsvorstellungen handelt.

Diese Tastlähmungen kommen erfahrungsgemäss bei Herden im mittleren Drittel der Centralwindungen und in der unteren Parietalwindung, genauer der vorderen, dem Gyrus supramarginalis entsprechenden Hälfte derselben vor. Während aber bei einer Läsion der Centralwindungen regelmässig eine Herabsetzung der Muskelkraft nachgewiesen worden ist und meist sogar, wenigstens zu Anfang, eine dominierende Rolle spielt, sind reine Tastlähmungen ohne Paresen bisher nur bei Erkrankungen des unteren Scheitelläppchens gefunden worden.

Es ist zwar auch in diesen letzteren Fällen eine Störung auf motorischem Gebiet nachzuweisen. Sie betrifft aber nicht die Energie der Bewegungen, sondern nur die Geschicklichkeit in der Ausführung derselben. Infolge der Unterbrechung der centripetalen Leitung fehlt die Kontrole über die motorischen Leitungen durch die Nachrichten, welche wir der Sensibilität der Muskeln, Knochen und Gelenken, kurz den Komponenten, aus welchen sich die sogenannte Lageempfindung zusammensetzt, verdanken. Unser Mann kann Impulse in die Hand schicken, aber er erhält keine Nachricht darüber, ob diese Impulse in richtiger Weise befolgt werden, daher verwechselt er seine Finger, daher stammt die Unbeholfenheit seiner Bewegungen. Die Hand ist nicht paretisch; sondern wie bei seiner sensorischen Aphasie der Kranke paraphasisch redet, so wird er bei einer cortikalen Empfindungsstörung parapraktisch.

In der Literatur gelang es mir nur drei einwandsfreie Fälle von reiner Tastlähmung zu finden. Einer ist von Grasset, einer von Vetter, einer von v. Monakow beschrieben. Alle hatten das Gemeinsame, dass bei der Obduktion ein Herd im Gyrus supramarginalis sich nachweisen liess. Am meisten Aehnlichkeit mit unserm Fall hat eine Beobachtung von Starr und Cosh, welche 1894 in dem Americ. Journ. of the med. Sciences mitgeteilt worden ist. Ein 20jähriger Mann erhält ein Trauma in der Gegend des linken Scheitelbeinhöckers. Es stellen sich Anfälle von Jackson'scher Epilepsie ein. Bei einer Trepanation

Digitized by Google

wird die Rinde in der Gegend des Gyrus supramarginalis verletzt. Im unmittelbaren Anschluss an die Operation war der Kranke drei Wochen lang nicht imstande, Lageveränderungen, welche in den Gelenken des rechten Arms passiv vorgenommen wurden, zu empfinden, während Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten war, und der rechte Arm eine Herabsetzung der groben Muskelkraft vermissen liess.

Fragen wir uns nach der Aetiologie der Tastlähmung in unserm Fall, so kann kaum etwas anderes als eine kleine Blutung oder noch wahrscheinlicher ein Gefässverschluss und im Anschluss daran eine circumscripte Erweichung inbetracht kommen. Anders könnte der akute Eintritt derselben nicht erklärt werden. Den Krankheitsherd suchen wir gerade wie bei den drei mit Obduktionsbefund belegten oben erwähnten Fällen im Gyrus supramarginalis. Die beiden Teile des unteren Scheitellappens, der Gyrus supramarginalis und der Gyrus angularis erhalten ihre Blutversorgung jeder von einem besonderen Ast der Sylvischen Arterie, sodass eine isolierte Erweichung im Gebiet des Gyrus supramarginalis leicht pathologisch-anatomisch zu begründen ist. Die Entwickelung der Erweichung hat dann den Reiz, für die benachbarten motorischen Zentren der Gesichts- und Armmuskulatur abgegeben und die Krämpfe durch Fernwirkung verschuldet. Ein Teil der Schädigung muss sich rasch, schon am nächsten Tage retabliert haben; die Angabe des Kranken, dass er Bewegungen in seinem Arm unmittelbar nach dem Anfall gar nicht als seine eigenen wahrgenommen habe, weisen darauf hin, dass im ersten Moment auch die Lageempfindung in den grossen Gelenken des linken Arms aufgehoben war. Nimmt man einen kleinen Embolus als die Ursache an, so lässt es sich erklären, dass mit der Vorwärtsbewegung desselben durch den Anprall der Blutwelle das abgesperrte Gefässende immer kürzer, der vom Blutstrom abgesperrte Bezirk immer kleiner geworden ist. Die verschiedenen und verschiedenerlei tuberkulösen Herde im Körper des Mannes lassen den Verdacht, dass ein kleiner Tuberkel in der Rinde des unteren Scheitelläppchens vorliegt, begründet erscheinen. Möglicherweise war es eine solche kleine Geschwulst, welche das Material zu diesem Embolus geliefert oder ein Gefäss komprimiert hat.

Noch ein Wort über die Therapie! Wir haben von unserem Fall gelernt, dass gerade diese zentralen Tastlähmungen einer Behandlung nicht unzugänglich sind. Während die ersten zwölf Wochen nach dem Anfall eine Besserung in der Gebrauchsfähigkeit nicht wahrnehmen liessen, trat infolge des Elektrisierens und besonders infolge systematischer Uebungen schon nach vierwöchentlicher Behandlung ein deutlicher Erfolg zu Tage, der sich auch in der exakt messbaren Verkleinerung der ursprünglich erheblich vergrösserten Weber'schen Tastkreise kundgab.

Digitized by Google

(Aus der K. K. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.)

Beiträge zur Klinik der periodischen Psychosen.

Von

Docent Dr. ALEXANDER PILCZ,

I. Assistent und derzeit supplier. Vorstand der Klinik.

Unter allen periodisch verlaufenden Geistesstörungen sind diejenigen Bilder ungemein selten, deren einzelne Anfälle unter dem Symptomenkomplex der Meynert'schen „Amentia" einhergehen, d. h. wobei massenhafte Halluzinationen auf den verschiedensten Sinnesgebieten sowie Verworrenheit das Krankheitsbild ausmachen, während charakteristische und anhaltende Störungen auf dem Gebiete der Stimmung, des Assoziationsprozesses und der Psychomotilität fehlen, bezw. die Stimmung und das Gebahren der Kranken nur sekundär bedingt ist, ensprechend dem kaleidoskopartig wechselnden Inhalt der Delirien. Hält man sich streng an die in dem eben Gesagten implicite enthaltenen differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, sieht man ab von den gar nicht so seltenen Fällen echten zirkulären Irreseins oder periodischer Manie etc., bei denen nur neben den unverkennbaren Störungen der Stimmung, Assoziation und Psychomotilität auch Sinnestäuschungen vorkommen: so erscheint die fragliche Form periodischer Psychosen tatsächlich sehr selten, und ich konnte seinerzeit (1) aus der gesamten Kasuistik nur die wenigen Fälle von Rychlinsky (2), E. Meyer (3) (obs. 47, 48, vielleicht auch 54), Mendel (4) (obs. IV), Barthomeuf (5) (obs. II) und Dornblüth (6) ausfindig machen, denen ich einen Fall eigener Beobachtung (obs. XXVIII) anreihen konnte. Die Seltenheit dieser sogenannten „periodischen Amentia" mag es gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn ich im Folgenden zunächst einen Fall publiziere, der, durch längere Zeit beobachtet, die Züge dieser interessanten Spielart periodischer Geistesstörung in recht instruktiver und bemerkenswerter Weise bietet.

J. P., geb. 1872, gewesener Lehrer, erblich belastet (Mutter jähzornig, charakterologisch abnorm, eine Schwester sowie Tante väterlicherseits geisteskrank), niemals ernstlich krank, stets Vorzugsschüler, von jeher reizbar, sensitiv, pedantisch, erkrankt ohne bekannte äussere Veranlassungsursache und ohne äusserlich zu konstatierendes Prodromalstadium akut im Alter von 21 Jahren unter dem Zustandsbilde der halluzinatorischen Verworrenheit. (Schilderung vide später.) Beginn Juli 1893. Dauer bis etwa Juni 1894, geheilt entlassen. 2. Anfall April 1897 — März 1898. 3. Anfall Januar 1899 — Dezember 1899. 4. Anfall März 1901 — August 1902.

Digitized by Google

Der Beginn der Anfälle war stets, wie die Anamnese lehrte, ein akuter. Aus anscheinend völliger geistiger Gesundheit heraus setzte die Psychose ein Die Lösung der einzelnen Attaquen erfolgte, im Gegensatz zu dem perakuten Beginn, protrahiert, lytisch. Untereinander zeigten die einzelnen Anfälle eine grosse Uebereinstimmung, die sich nicht blos auf die Symptomatologie, sondern (wenigstens für die ersten drei Erkrankungen) auch auf die Dauer bezog. Das Körpergewicht sank stets schon vor der Attaque, um noch vor beginnender Klärung in die Höhe zu gehen. (Der Unterschied war übrigens nicht besonders gross, 62,5 kg im Intervall, 58 kg während der Psychose.) Nach jeder Erkrankung völlige Krankheitseinsicht, weitgehende Erinnerung für die Einzelheiten der Delirien. Bis jetzt keine intellektuelle Abschwächung. (Pat. ausserhalb der Anstalt vollkommen berufsfähig.)

Ueber die Innenvorgänge ist von dem Pat. während der Psychose selbst nur wenig zu erfahren, destomehr aber im Intervall, wobei die Aufnahme des status retrospectivus bei dem intelligenten und krankheitseinsichtigen Kranken sich immer recht lehrreich gestaltet Pat. giebt einmal ganz stereotype „aura-"ähnliche Prodromalerscheinungen an; er beginnt abzumagern, sehe „schlechter" aus, empfinde vage Angstgefühle, ein eigenartiges „Würgen" im Halse. Dann setzen rasch massenhafte Sinnestäuschungen ein, deren Irrealität sich der Kranke anfangs noch bewusst ist. („Ich habe soviel Krankheitsgeschichten abgeschrieben", äussert sich z. B. einmal Pat., „und wusste, sagte mir selbst: Das bildest Du Dir ein, das kann doch nicht wahr sein, aber es war so deutlich, wie ich Sie jetzt, Herr Doktor, höre und sehe".) Pat. hört ein fortwährendes Knattern, wie von Pelotonfeuer, Glockenläuten, Trommeln, militärische Signale, Stimmen unterirdischer Gefangener, Napoleon I., etc., er sah Siegfried, die Walküre, Soldatenbataillone, in welche platzende Bomben einschlugen, weisse Streifen in der Luft, die Belagerung Wiens durch Türken, Burenkriege, die Schlacht von Kolin. Es kam ihm vor, dass er im Mittelpunkt einer Verschwörung sei, dass man ihn zu einem Anarchisten stempeln wollte; man gebrauche ihn, um Andere gesund zu machen; dann waren es wieder Reminiscenzen aus seiner Lehrertätigkeit, die Situation wechselte rasch; vorwiegend bildeten den Inhalt der Delirien Erinnerungen aus seiner Lieblingslektüre (Mythologie und Geschichte). Die Personen seiner Umgebung kamen ihm oft „ganz anders", eigentümlich verändert vor, Alles und Jedes nahm für ihn eine besondere Nebenbedeutung an, usw.

Die Stimmung des Kranken während der psychotischen Phase war wechselnd, ebenso das Gebahren. Oft herrschte einfacher Ratlosigkeitsaffekt vor. Bei äusserlich geordnetem Gebahren stand Pat. ohne Beschäftigung, ohne Verkehr herum, spontan äusserungslos. Die Miene verriet Erstaunen, Angst, Ueberraschung, angestrengtes Nachdenken. Angesprochen lässt Pat. Fragen oft ganz unbeantwortet, fährt plötzlich mit „Wie?" zusammen, beginnt einen Satz, bricht ab, fängt neuerdings an, forscht angestrengt in den Mienen der Umgebung, klopft plötzlich mit wohlwollend freundlicher Miene dem Arzte auf die Schulter und meint, „Na, nur Mut, es wird schon wieder gut werden", gerät dann unvermutet in heftige zornmütige Erregung; er lasse nicht länger die verfluchte Suggestion auf sich einwirken, man begegne ihm mit Vorurteilen, da man die Existenz der apperziepierenden Vorstellungen leugne; er lasse sich aber nicht als Wiener Taugenichts foppen etc. Manchmal prädominiert der Zornaffekt, es kommt zu wahrhaften Wutparoxysmen, während welcher Pat. aggressiv zu werden droht und nur im Gitterbette gehalten werden kann. Dunkelroten Antlitzes, mit den Zähnen knirschend, schüttelt Pat. die geballten Fäuste, er müsse ein Massenmörder werden. Jemanden erschlagen. Ganz plötzlich wieder Nachlass der zornigen Erregung, Pat. frägt den Arzt mit höflicher Miene um irgend eine geschichtliche Jahreszahl, versinkt dann in langes Nachdenken, lächelt auf einmal usw. Niemals irgendwelche Spannungszustände in der willkürlichen Muskulatur; in den sprachlichen Aeusserungen weder Verbigeration, noch „Vorbeireden", noch Ideenflucht. Häufig Personenverkennung.

Digitized by Google

Somatisch nichts Besonderes, spezi'ell Blutdruck, Pulsfrequenz und Sphygmogramm während der Psychosen nicht sonderlich verändert dem Intervalle gegenüber. Pat trägt einige Degenerationszeichen an sich (fliehende Stirne, Torus palatinus, angewachsene Ohrläppchen). — Erwähnenswert nur, dass schon bei der ersten Aufnahme das Fehlen des Patellarsehnenreflexes konstatiert wurde, welche Erscheinung konstant blieb. Nur während der zweiten Erkrankung wurde auch Anisokorie ($r > l$) der übrigens prompt reagierenden Pupillen beobachtet. Sensibilität durchaus intakt.

Die Eigenart des vorliegenden Krankheitsbildes erhellt von selbst Der absolute Mangel irgendwelcher anhaltender charakteristischer Störungen auf dem Gebiete der Stimmung, der Psychomotilität und des Assoziationsprozesses einerseits, das Prädominieren der Sinnestäuschungen und der Verworrenheit andererseits gestattet es einmal nicht, den Fall als zu den sogenannten „deliriösen Formen des manisch-depressiven Irreseins" (Kraepelin) zugehörig aufzufassen. Die lange (durchschnittlich einjährige) Dauer der einzelnen Psychosen, die weitgehende Erinnerung bei eingetretener Klärung verbieten auch eine Einreihung des Falles in die Gruppe der der psychischen Epilepsie so nahestehenden „periodisch deliranten Verworrenheitszustände" (v. Krafft-Ebing's idiopathisch periodisches Irresein in Form von Delirien.) Endlich muss auch der Gedanke fallen gelassen werden, dass es sich vielleicht nur um eine mit weitgehenden Remissionen einhergehende Form aus der Gruppe der Dementia praecox handle. Die trotz 10jährigen Bestehens der Krankheit vollkommen intakte Intelligenz des Patienten und der Mangel jeglicher „katatoner" Symptome fallen da zu gewichtig in die Wagschale. Bei genauester Analyse des Zustandsbildes ergeben sich eben keine anderen Züge, als die der Meynert'schen „Amentia". Allein, es gilt dies eben nur für das Zustandsbild an sich; die Prognose muss ungünstig gestellt werden. Heilung ohne Defekt nach jeder einzelnen Phase, aber unerbittliche Periodizität!

Der Fall an sich bietet wohl ein gewisses kasuistisches Interesse. Fragen wir uns aber, ob aus dem Zustandsbild an sich irgendwelche differentialdiagnostische und somit prognostische Anhaltspunkte gewonnen werden konnten, wodurch Fälle dieser Art abgegrenzt werden könnten gegenüber der gutartigen nicht periodischen genuinen Amentia, so muss diese Frage, wie ich schon seinerzeit gesagt, leider verneint werden. Als bemerkenswert wäre höchstens das perakute Einsetzen der Geistestörung hervorzuheben, (während wir bekanntlich bei der gewöhnlichen Amentia häufig, aber freilich durchaus nicht immer (!) einen gewissen oscillierenden remittierenden Anstieg beobachten können, ehe das Krankheitsbild die Acme erreicht). Weitere Erörterungen an diesen Fall zu knüpfen, der eben lediglich wegen der Seltenheit in symptomatologischer Hinsicht ein kasuistisches Interesse verdient, erscheint mir überflüssig.

Es sei mir gestattet, hier noch über einen zweiten recht seltenen Fall aus der Gruppe des periodischen Irreseins zu be-

Digitized by Google

richten, welcher nicht wegen der Symptomatologie des Zustandsbildes, sondern wegen der ungewöhnlichen Dauer der einzelnen Phasen bemerkenswert ist und aus dem Rahmen der gewöhnlichen „Schulfälle" der zirkulären Psychose heraustritt.

E. R., geb. 1852 (Jüdin), erblich belastet (Mutter geisteskrank, alle Familienmitglieder seien „nervös", jähzornig); mit 14 Jahren menstruiert (damals seien „Krampfanfälle" hysterischer (?) Art aufgetreten). In der Folge immer gesund, erkrankt im Alter von 38 Jahren ziemlich akut unter den Erscheinungen melancholischer Verstimmung. Typisches Bild: Bei vollständiger Orientiertheit, ohne eigentliche Wahnideen einfach traurige Verstimmung, Selbstvorwürfe, Aboulie, Hemmung, mangelhafte Nahrungsaufnahme, Taedium vitae mit wiederholten Selbstmordversuchen. Dieser Zustand hielt ohne Unterbrechung, nur mit unwesentlichen Intensitätsschwankungen über 4 Jahre lang an (1890 bis Anfang 1895) Darauf allmälig ohne eigentlich freies Intervall Umschlag in manische Exaltation, welche Phase bis Anfang 1898 dauerte. An die Manie schloss sich rasch eine neuerliche depressive Phase an (und zwar war diesmal die Hemmung viel stärker ausgesprochen, geradezu zu völligem Supor gediehen), die, ohne dazwischen liegendes Intervall Dezember 1900 von einer schweren Manie gefolgt wurde, welche nun, dauernd unter dem Bilde der Mania gravis bis Mai 1903 währte. Hierauf unter lytischem Abklingen Heilung. (Soweit die Beobachtung reicht, ist Depression noch nicht eingetreten.) Das Körpergewicht war von 43.9 kg (Januar 1903) auf 57.4 (!) (Juni 1903) gestiegen.

Patientin musste nahezu während der ganzen Zeit der manischen Erregung tagtäglich für einige Stunden isoliert gehalten werden. Sie geriet mit ihrer Umgebung stets in Konflikt, zertrümmerte Fenster und andere Mobilargegenstände, zerriss Kleider, schmierte mit Speichel und Kot, putzte sich in pathetisch-phantastischer Weise heraus. Stimmung rasch wechselnd zwischen erotischer Heiterkeit und zornmütiger Gereiztheit. Besonders hervorstechend waren aber die Störung der associativen Sphäre. Exquisit abspringender Gedankengang, ein stetes Auskramen von Reminiscenzen, Citaten, Anstaltsklatsch, Sprichwörtern etc. Durch jeden Sinnesreiz abgelenkt, unausgesetzt den Faden verlierend, vom Hunderten in's Tausendste abschweifend, mit geradezu verblüffender copia verborum ausgestattet, machte die Kranke ob ihrer Logorrhoe auf jüngere Aerzte oft den Eindruck der Verworrenheit, während die älteren Kollegen oft verblüfft waren durch die Proben des unglaublich guten Gedächtnisses, der scharfen Auffassungsgabe und Merkfähigkeit dieser Patientin. Die Namen und Eigenheiten neuer Aerzte, Wärterinnen und Mitpatientinnen, ebenso wie die alter vergessen geglaubter Anstaltsinsassen, die unbedeutendsten Veränderungen in der Umgebung, Daten bestimmter Anstaltsereignisse etc. Nichts entging der Kranken, und all' dies wurde in übersprudelnder Weise vorgebracht, in krauser Ideenflucht Dabei niemals Verbigeration, Vorbeireden, Bewegungsstereotypie! Hartnäckige Agrypnie (trotz Hypnotica und hydriatischer Massnahmen).

Die Genesung vollzog sich derart, dass zuerst die psychomotorische Erregung zurückging, dann schwand die Labilität der Stimmung, während die associative Störung noch am längsten erkennbar war, zuletzt allerdings nur mehr in der Art, dass Patientin bei längeren Examinationen leicht abschweifte. Retrospectiv liessen sich Sinnestäuschungen oder Wahnideen nicht erheben. Der Kontrast der krankheitseinsichtigen, stillen, freundlich bescheidenen Dame mit der tobsüchtigen Patientin war ein derartiger, dass man anfangs an den Beginn einer Depression denken musste. Doch war davon — wenigstens soweit die Beobachtung reichte (Juni bis August 1903) — wohl keine Andeutung. Patientin arbeitete fleissig, mied keineswegs die Geselligkeit, sondern schloss sich rasch an ihre neue Umgebung (ruhige Abtlg.) an, spielte Schach, Karten etc., zeigte grosse Freude über ihre Genesung, beschäftigte sich mit Plänen im Falle der Entlassung u. s. w.

Digitized by Google

Was die Frage einer eventuellen intellektuellen Abschwächung anbelangt, so sind die 13 Jahre Anstaltsinternierung freilich nicht spurlos an der Dame vorübergegangen. Eine gewisse Einengung des geistigen Horizontes, eine gewisse Abstumpfung namentlich in der gemütlichen Sphäre ist wohl unverkennbar; von einer eigentlichen Demenz aber ist absolut nicht die Rede. Ueber das Verhalten der Menses finden sich leider in den früheren Krankheitsgeschichten keine Aufzeichnungen. Als Patientin 1900 von einer anderen Anstalt der Klinik zuwuchs, war bereits die Menopause bei ihr eingetreten.

Der vorliegende Fall stellt, was die Dauer der einzelnen Phasen des Cyclus Melancholie-Manie anbelangt, wohl kein Unikum dar (Fälle ungewöhnlich langer Dauer bei cyclischem Irresein publizierten z. B. Folsom(7), Ball-Régis(8), Conolly 9) etc.), jedoch gehört er sicherlich zu den grössten Ausnahmen. Der Mitteilung wert erschien er mir aber nicht blos dieses Umstandes halber, sondern auch darum, weil trotz der ausserordentlich langen Dauer, nur unter genauer Analyse des Zustandsbildes, das stets einer typischen Manie entsprach, man immer mit voller Sicherheit vorhersagen durfte, dass der Zustand der furchtbaren, namentlich für die Angehörigen entsetzlichen Erregung einmal vorübergehen werden müsse, dass kein Verblödungsprozess vorliege.

Zum Schlusse darf ich vielleicht in Kürze über den weiteren Verlauf bei einigen der Fälle berichten, deren Krankheitsgeschichten ich in meiner Monographie gebracht habe, soweit der Decursus morbi bei weiterer Beobachtung Besonderheiten geboten hatte.

Was schon den ersten Beobachtern, die sich mit periodisch Geisteskranken näher beschäftigten, aufgefallen war, ist die eigentümliche Gleichheit der einzelnen Anfälle, welche sich oft auf die minutiösesten Einzelheiten in dem Gebahren und den Aeusserungen der Kranken erstreckt, eine Erscheinung, für welche bekanntlich die glücklich gewählte Bezeichnung der „photographischen Treue" sich eingebürgert hat. (Kirn.) Ebenso bekannt ist aber auch, dass nicht nur eine Reihe von Fällen unzweifelhaft periodischen Irreseins vorkommt, bei denen die einzelnen psychischen Phasen unter einander an Dauer oder in symptomatologischer Hinsicht wesentlich differieren, sondern dass auch die Zustandsbilder bei denselben Kranken, deren zahlreiche Anfälle die oben erwähnte „photographische Treue" aufgewiesen hatten, im weiteren Verlaufe doch sich bedeutend ändern können. Bei den meisten der von mir seinerzeit veröffentlichten Fälle gestaltete sich der weitere Verlauf nicht sonderlich bemerkenswert, bei zweien aber traten auffallende Aenderungen auf, welche mir der Mitteilung wert erscheinen.

Als Obs. I. hatte ich einen typischen Fall circulären Irreseins beschrieben. (Erblich belastete Frauensperson, erste Erkrankung im Alter von 22 Jahren, seit dem 26. Lebensjahre jährlich ein Cyclus meist vom Typus Manie-Melancholie. Gut charakterisiertes etwa halbjähriges lucidum intervallum. Keine

Digitized by Google

intellektuelle Abschwächung. Einfach formale Störung: reine Hypomanie, einfache Hemmung ohne Wahnideen etc.) Schon bei der Herbst 1901 zur Beobachtung gelangten Manie fiel auf, dass Patientin wenig produktiv war; sie zeigte sich erotisch, sprang auf Bänke hinauf, tanzte, sang; allein die sprachlichen Aeusserungen flossen im Vergleiche zu früher eigentlich recht spärlich, wiederholten sich häufig. Es war, als ob der Patientin „nichts einfallen" wollte. Ich hatte dies für beginnende intellektuelle Abschwächung gehalten. Eine besonders eingehende darauf gerichtete Exploration während des folgenden Intervalles (1902) hatte ich — ganz offen gestanden — nicht vorgenommen. Herbst 1902 setzte wie gewöhnlich die Manie ein; diesmal machte Patientin einen geradezu schwachsinnigen Eindruck, der am besten dadurch gekennzeichnet sein möge, dass ein mit der Vorgeschichte dieser Patientin nicht vertrauter jüngerer Kollege die Diagnose auf dementia praecox stellen wollte. Es lag geradezu Gedankenarmut vor. Patientin tollte, wie immer während der Manie, in ausgelassener Heiterkeit umher, sang, tanzte, brachte aber sowohl spontan, wie über Befragen nur dürftige, monotone sich stets wiederholende Aeusserungen und „Witze" vor, sie sei schlimm, der Herr Doktor sei ein fescher Mensch, sie möchte ihn heiraten etc. Sie kramte keine Reminiscenzen aus, war oft stundenlang bei unvermindertem Bewegungsdrange schweigsam, schien manchmal schwerer aufzufassen. Kurz, es lag jener Mischzustand vor, den Weygandt (10) unter dem Namen der „unproduktiven Manie" beschrieben hat. Von Interesse war aber noch der Umstand, dass eigentlich der ganze Cyclus (bis Anfang 1903) unter diesem Bilde verlief; d. h. es folgte keine längere wohlausgesprochene Melancholie (abgesehen von wenigen Tagen schwerer Hemmung, die sich des öfteren ohne sonderliche Regelmässigkeit einschoben und die auch den Cyclus beschlossen) — sondern es stellte sich nach rasch vorübergehender Hemmung (wie eben gesagt, nur wenige Tage während) das lucide Intervall ein. Während desselben zeigte sich nun, dass irgend eine erhebliche geistige Abschwächung bei der Kranken nicht vorlag. Auch die derzeit noch anhaltende neuerliche Phase (seit August 1903) trägt wieder alle Züge des eigenartigen Mischzustandes an sich, der „unproduktiven Manie"; wieder erscheint die Patientin dementer, als sie es tatsächlich ist, jene gewisse „suractivité intellectuelle", welche die meisten Hypomanien auszeichnet, welche manchmal die Kranken geradezu geistreicher, witziger, intellektuell höher stehend erscheinen lässt, als in der intervallären Zeit: sie fehlt vollständig; es besteht „manische Stimmung und psychomotorische Erregung, auf dem Gebiete der associativen Vorgänge dagegen an Stelle der Ideenflucht deutlich Denkerschwerung und Denkhemmung". (Weygandt l. c. pg. 20)

Ich glaubte diese Mitteilung um so eher machen zu sollen, als ich seinerzeit (pg. 56) bei meinem Materiale derartige Misch-

Digitized by Google

zustände in einer gewissen Selbständigkeit noch nicht beobachten gekonnt habe, sondern nur in der Uebergangsperiode bei Kranken, deren einzelne Phasen sehr allmälig in einander überflossen.

Obs. VI. Zirkuläres Irresein, Hereditarier, Beginn der Psychose im 22. Lebensjahr, trotz zahlreicher psychischer Erkrankungen keine psychische Abschwächung. Trotz luetischer Infektion Ausbleiben der Paralyse, starb im Alter von 72 Jahren.

Als ich 1899 nachzuweisen bemüht war, dass unter den ätiologischen Faktoren des periodischen Irreseins auch cerebrale Herde, „Gehirnnarben" eine Rolle spielen (welcher Anschauung sich auch Cl. Neisser (12) anschloss und wofür er einen höchst interessanten Fall brachte[1]), hatte ich gleichzeitig darauf hingewiesen, dass jene periodischen Psychosen, bei welchen das ätiologische Moment eine „Gehirnnarbe" bildet, die Tendenz zu einer mehr minder hochgradigen Verblödung zeigen im Gegensatz zu der quoad intellectum auffallend guten Prognose der meisten Fälle periodischen Irreseins. Bezüglich der Letzteren meinte ich, dass Herde nicht zu erwarten wären, vielleicht aber „Momente, sagen wir teratologischer und nicht lediglich pathologischer Art Momente, welche uns auf eine ab origine fehlerhafte Anlage des Zentralnervensystems hinweisen könnten, gewissermassen Degenerationszeichen im Gehirn bilden".

Bei der Obduktion dieses Falles nun wurde trotz aufmerksamster makroskopischer und histologischer Untersuchung eine Herderkrankung nicht gefunden, wohl aber lag eine interessante congenitale Anomalie im Bereich der basalen Gehirngefässe vor. Während die rechte A vertebralis anscheinend dasselbe Kaliber aufwies, wie die A. basilaris, repräsentierte sich die Linke als ganz schmächtiges Stämmchen. (Auf Anomalieen im Bereich des Circul. arteriosus Willisii bei Geisteskranken hat erst jüngst Wyrubow (13), bei Verbrechern Parnisetti (14) aufmerksam gemacht. Ersterer spricht derlei Anomalien als echte Degenerationszeichen an.)

Besonders überraschend gestaltete sich der weitere Verlauf bei Obs. XXVII. (Hebephrenie mit streng periodischen Erregungszuständen.) Hereditarier, Schädeltrauma. Seit dem 16. Lebensjahr psychische Veränderung; seit dem 21. Lebensjahr (Dezember 1896) in der Wiener I.-A., bot Pat. einen ganz regelmässigen Wechsel von sinnlosen katatonen Erregungszuständen[2]) (2—3 Wochen) und ruhigen Phasen (1—2 Wochen). Während einer Exaltationsphase im Mai 1901 zog sich Patient eine Periostitis alveolaris zu, die — bei der Unmöglichkeit einer Zahnextraktion und rationellen Mundpflege, in Anbetracht des psychischen Zustandes — ziemlich langwierig verlief (über zwei

[1]) Auch Stewart Paton (15) hatte seither einen Fall periodischen Irreseins mit positivem Obduktionsbefund veröffentlicht. (case 7.)

[2]) Auf die differentialdiagnostischen Erörterungen zwischen manischer Erregung und der der jugendlichen Verblödungsprozesse einzugehen, ist hier wohl überflüssig.

Digitized by Google

Wochen). Seit Ende Mai 1901 nun bis September 1903 stellten sich bei dem Patienten Erregungszustände nicht mehr ein Der Kranke, der seit 1896 nie länger als 14 Tage ausser der Zelle haltbar war, konnte alsbald auf die ruhige Abteilung versetzt werden, wo er bis zu seiner Entlassung in häusliche Pflege dauernd verblieb. Die intellektuelle Abschwächung freilich war entsprechend dem Grundleiden, recht erheblich; immerhin ist Patient nicht mehr anstaltsbedürftig, beschäftigte sich mit Schreibarbeiten, und dgl., bekundete Krankheitseinsicht.

Aus der Kasuistik konnte ich s. Z. 17 Fälle periodischen Irreseins zusammenstellen, welche unter dem Einfluss interkurrierender akuter körperlicher Krankheiten geheilt, bezw. gebessert wurden. Ob nun unser Fall in Analogie dazu zusetzen ist, ob das plötzliche Schwinden der jahrelang währenden periodischen Erregungszustände nach der Periostitis alveolaris mit derselben in einen Zusammenhang gebracht werden kann, bleibe dahingestellt. Ungewöhnlich ist der vorliegende Fall aber gewiss.

Ich bin mir wohl bewusst im vorliegenden nur Kasuistik gebracht zu haben. Wenn ich gleichwohl mich zur Publikation entschloss, mag dies gerechtfertigt erscheinen durch das Interesse, das diese Fälle in rein klinischer Hinsicht wohl beanspruchen dürfen.

(Schliesslich möchte ich nur noch für die Leser meiner Monographie nachtragen, dass Obs. XII (der Fall mit dem interessanten Doppelcyclus vor jedem Intervall) und Obs. XVII, („serienweises“ Auftreten periodischer manischer Erregungszustände mit schliesslicher ungemein langer Remission) wieder erkrankten, und zwar wieder in der Eigenart, dass bei Obs. XII. die Psychose zwei wohl charakterisierte Melancholien und Manien aufwies und dass bei Obs. XVII die neuerliche Manie einen rasch aufeinanderfolgenden Wechsel von Erregung und Remission zeigte. Ich glaubte dies noch erwähnen zu müssen, weil ich s. Z. gerade bezüglich des „serienweisen“ Auftretens gewisser Formen periodischer Geistesstörungen die Frage, ob Remission oder Heilung, offen gelassen habe.)

Literatur.

1. Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901, p. 113.
2. Rychlinsky, Ein Fall halluzinatorischer periodischer Psychose. Arch. f. Psychiatrie 1896, Bd. XXVIII.
3. Meyer, E., Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen. Ibid. 1899, Bd. XXXII, p. 750.
4. Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie etc., Bd. XLIV, p. 617.
5. Barthomeuf, Considérations sur les folies intermittentes. Thèse de Paris 1888.
6. Dornblüth, Klinische Beobachtungen aus der Provinzialirrenanstalt etc. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie etc., 1891, p. 328.
7. Folsom, Circular insanity in Peppers system of medic., p. 151 (nur im Ref. zugängl.)

Digitized by Google

8. Ball-Régis, Folie à double-forme continue. Annales médico-psycholog. 1880 Sept., p. 192.
9. Conolly, On insanity alternating etc. Journal of mental science, 1885, p. 1.
10. Weygandt, Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins, München, 1899.
11. Pilcz, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Diese Zeitschrift, VI, 1.
12. Neisser, Cl., Beitrag zur Aetiologie der periodischen Psychosen, Archiv f. Psychiatrie, XXXVI. Bd., p. 144.
13. Wyrubow, Ueber unregelmässige Bildung des Circulus Willisii . . . bei Geisteskranken. (Obozrenje psich., ref. Jahresbericht von Mendel-Jacobsohn, 1901.
14. Parnisetti, Anomalies du polygone artériel de Willis chez les criminels etc., Compte rendu du 5. congrès international d'anthropologie criminelle, Amsterdam, 1901, p. 236.
15. Stewart Paton, Studies in the manic-depressive insanity, with report of autopsies in two cases, American Journal of insanity 1902, vol. LVIII, No. 4.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
(Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Binswanger).

Stoffwechselstudien über den Einfluss geistiger Tätigkeit und protrahierten Wachens.

Von

Dr. MAINZER.
Assistenzarzt.

In einer früheren Arbeit[1]) hatte ich Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass die geistige Arbeit einen Einfluss auf die Ausscheidung bestimmter Harnbestandteile besitzt. Dieser äussert sich darin, dass im Urin, ca 2 Stunden vom Beginn der Tätigkeit an und sie etwa so lange überdauernd, eine vermehrte Stickstoff-, bei relativ verminderter Phosphorsäureausscheidung sich findet, bei fortdauerndem Versuch besteht die Tendenz dabei den Ausschlag bis zu einem gewissen Maximum zu steigern; in der auf die Arbeit folgenden Ruhe setzt eine reciproke Veränderung der Ausscheidungen ein, die zu einem ungefähren Ausgleich führte. Das vorhandene Material erlaubte damals nur die Stickstoffkurve eingehender zu verfolgen; inzwischen wurde das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung[2]) genauer festgestellt; als Standardzahlen zu diesen Versuchen müssen die Zahlen der früheren Untersuchungsreihe gelten, deren Methodik

[1]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1902. pg. 81 und ff.
[2]) Vergl. die Tabellen am Schluss der Veröffentlichung.

Digitized by Google

mit der diesmaligen völlig congruent ist. Neue wesentliche Einblicke haben sich dabei nicht ergeben. Die Grösse des Ausschlags veranlasste schon damals anzunehmen, dass die Mengenverschiebungen nicht durch eine Stoffwechseländerung des Cerebrums unmittelbar hervorgebracht würden, sondern dem Einfluss des Gehirns auf den Stoffwechsel des ganzen Organismus ihr Dasein verdankten. Diese Ansicht schien durch die Tatsache, dass man durch Hinausschieben des Schlafs, wobei zweifellos nicht nur eine nervöse Anstrengung, sondern ein veränderter Zustand des ganzen Organismus vorliegt, eine analoge Erscheinung wenigstens für den Stickstoff nachweisen kann, wesentlich gestützt zu werden. Allein die Untersuchungen darüber sind der Ausarbeitung noch sehr bedürftig. Rosemann[1]) und seine Schüler, deren Arbeiten wir Tatsachen hauptsächlich entnehmen können, haben sie, da ihren Zwecken fernliegend, nur nebenbei berücksichtigt; vor allem sind auch hier nie Stickstoff- und Phosphorsäureanalysen desselben Versuchs angestellt worden. Eine Nachprüfung für unsere Zwecke erschien darum geboten. Sie hat die Erwartungen durchaus erfüllt; es tritt tatsächlich schon ziemlich früh eine Tendenz der Stickstoffkurve zum Aufstieg hervor und gleichzeitig eine relative oder auch absolute Phosphorsäureverminderung gegenüber den Verhältnissen an Normaltagen. Die relative Phosphorsäureverminderung wird aus dem gegenüber der Norm veränderten Prozentverhältnis zum Stickstoff erkannt. Ob in unsern Versuchen der Höhepunkt der Stoffwechselverschiebung erreicht wurde, ist unsicher, da alle Experimente mit Schlafen endigten. In diesem Schlaf wird, soweit der Versuch sich ausdehnte, weniger Stickstoff und mehr Phosphor ausgeschieden als unter gewöhnlichen Bedingungen. Für die Nächte der Vergleichstage ist nur die Totalsumme der Ausscheidungen angegeben. Das geschah mit Absicht; eine zweistündige Urinsammlung in der Nacht ist natürlich nur durch jeweiliges Erwachen und Aufstehen möglich; nun hatte eine Analyse des Urins einer Nacht, in der aus äusseren Gründen dreimaliges Erwachen allerdings verbunden mit einer gewissen affektiven Spannung notwendig war, ein so abweichendes Resultat[2]) ergehen, dass Normalzahlen nicht bei zweistündiger Urinsammlung erwartet werden durften. Tatsächlich wurden in solchen Versuchen fast immer zu hohe Stickstoffwerte gefunden. Die Kurve verlief dabei gewöhnlich so, dass — Nachtruhe ab 11 Uhr — eine absteigende Tendenz der Stickstoffausscheidung mit Ausnahme einer kleinen nicht ganz regelmässigen Steigerung zwischen 3 und 5 Uhr herrschte.

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit dem Verhalten in gewöhnlichen Nächten, wo eine verminderte Stickstoffmenge und eine gegenüber dem Tag — häufig relativ beträchtlich —

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 65.

[2]) Freie N 4,88 g; freie $P_2O_5 = 0{,}575$; N: $P_2O_5 = 8{,}6 : 1$.

Digitized by Google

grössere Phosphorsäuremenge ausgeschieden wird, so ergibt sich, dass die Rolle der Nacht nicht mit der Schonung der Stoffe und dem Neuaufbau erschöpft ist, sie hat vielmehr die weitere Aufgabe den Körper vor Retention gewisser Stoffe zu bewahren und ihm zu ermöglichen, sich von beginnender Ansammlung zu befreien. Das congruente Verhalten der Curve bei geistiger Tätigkeit und bei protrahiertem Wachen veranlasst uns einerseits anzunehmen, dass wir es auch dort mit einer Ermüdungskurve zu tun haben, und es für wahrscheinlich zu halten, dass der Zusammenhang von Tätigkeit resp. Erregung und Retention, und Ruhe und Befreiung davon ein allgemeinerer ist als am Anfang anzunehmen war. Es ist von Interesse, dass man auch bei hysterischen Anfällen, die langdauernd sind und mit starker motorischer Erregung einhergehen unter Umständen entsprechende Curven der Ausscheidungen findet. Es ist ferner aus den Versuchen mit geistiger Tätigkeit klar, dass der Schlaf nicht der einzige Zustand des Organismus ist, indem er sich von den Retentionen entlastet; ob aber für die Ermüdungsform, die das protrahierte Wachen schafft, noch eine andere Erholungsform denkbar ist, erscheint recht fraglich.

Man konnte hoffen, durch das im Vergleich zur Norm veränderte Verhältnis der Phosphorsäure zum Stickstoff einen objectiven Anhalt zur Erkennung der Ermüdung zu finden. Diese Erwartung hat sich nicht bewahrheitet. Man ist erstaunt über die weiten Schwankungen des Verhältnisses im Laufe des Tages, während bei gleicher Ernährung sein Wert im Laufe von Tagen in ziemlich engen Grenzen sich zu bewegen pflegt. Die Schwankungen sind nicht regellos, wenn auch nicht in allen Punkten klar; hier im Einzelnen darauf einzugehen, ist nicht am Platze, die Verhältnisse liegen viel verwickelter, als man annimmt. Der Beweis der Ermüdung durch eine einfache Feststellung der Verhältniszahl lässt sich deshalb nicht führen, weil diese, aus Zeiten sicherer Ermüdung gewonnen, noch übertroffen werden kann durch andere Zahlen, die nicht der Ermüdung, sondern ganz andern Ursachen entspringen; nur durch Vergleichsanalysen liesse sich eine Entscheidung fällen und damit compliciert sich die Methode zu sehr.

Auch Versuche nach anderer Richtung brachten anfangs nur Enttäuschung. Da im Schlafe der Körper Sauerstoff auf Vorrat aufnimmt, was durch Wachen wahrscheinlich verhindert wird, er konnte man erwarten, bei protrahiertem Wachen weniger vollständig oxydierte Stoffwechselprodukte im Harn in grösserer Menge als beim Schlafen zu finden. Gerade das Gegenteil lehrten die Harnstoffanalysen, der ausgeschiedene Stickstoff entstammt in grösserem Prozentverhältnis dem Harnstoff als im Schlafe oder, da die nicht zu Ende oxydierten Stoffe zum grössten Teile durch Harnsäure und ihre Derivate gebildet werden, es wird weniger Harnsäure ausgeschieden als beim Schlafen. Dieses auffallende Resultat klärte sich durch

Digitized by Google

weitere Analysen und Vergleich der Curven dahin auf, dass die Ausscheidung des Nicht-Harnstoffstickstoffs denselben Gesetzen folgt wie die der Phosphorsäure, nur liegen die Verhältnisse wegen der kleinen Zahlenwerte nicht so deutlich, so dass bei einem Versuch mit geistiger Arbeit der Typus nur andeutungsweise wahrzunehmen war. Vielleicht lag es auch daran, dass das analysierte Material — es wurde allerdings mit aller Vorsicht conserviert — recht alt war. Für die Versuche mit protrahiertem Wachen ergeben die Analysen offenkundig eine relative Retention bei der Erregung, eine relativ verstärkte Elimination in der darauf folgenden Ruhe.

Ehe wir die Tabellen wiedergeben und die Technik kurz beschreiben, wollen wir das gewonnene Resultat nochmals betrachten. Die Versuche sind Stoffwechseluntersuchungen. Stoffwechselversuche sind Gleichungen mit mehreren, ja mit vielen Unbekannten. Wir haben die Vorbedingungen des Experimentes grösstenteils und das Endresultat, und wir hoffen, dass das verwickelte Getriebe unseres arbeitenden Organismus unter diesen Umständen annähernd gleich sich vollziehe. Um die Fehlerquellen möglichst auszumerzen, sind viele Versuche an demselben Individuum nötig, und da es individuelle Reaktionen mindestens quantitativer Art im Stoffwechsel zweifellos giebt, viele Versuche an den verschiedensten Personen. Die Zahl der Versuche in diesem Falle waren keine geringe, sie genügen aber nicht völlig und nur, da äussere Verhältnisse vor allem der angreifenden Technik wegen es unmöglich machen, neue Versuche in absehbarer Zeit zu unternehmen, sollten die vorliegenden Zahlen veröffentlicht werden. Versuche von anderer Seite fehlen fast ganz, man muss mit den Schlüssen darum vorsichtig sein. Es scheint, dass die psychischen Erregungen, wahrscheinlich nur ebenso wie überhaupt Erregungen des gesamten Organismus, eine eigenartige Einwirkung auf die Ausscheidungen der Stoffwechselprodukte besitzen. Diese Einwirkung mahnt zu grosser Vorsicht und genauer Beachtung bei Stoffwechselversuchen wie z. B. über die Hypnose etc., zu grosser Zurückhaltung in der Beurteilung von Retentionen in ihrer Bedeutung als Krankheitsursachen. Wir wissen, dass bei Epileptikern, aber nicht nur bei diesen, wie mir mehrfache Beobachtungen zeigten, sondern auch bei Neurasthenikern und Hysterikern, die Ausscheidung der Harnsäure auch bei gleichbleibender Ernährung ungleichmässiger als beim Gesunden erfolgt, dass einem Defizit an einem Tage eine kompensierende Mehrausscheidung an späteren Tagen gegenübersteht. Man hat diese zeitweilige Retention als Krankheitsursache bei der Epilepsie direkt für die Anfälle verantwortlich gemacht. Wofern es sich zeigen liesse, dass nicht nur so kräftige akute Einwirkungen, wie sie diesen Versuchen zu Grunde liegen, sondern auch länger dauernde und schwächere, aber anders geartete Erregungen Retentionen veranlassen, müsste man eher die Stoffwechselverschiebungen von den Schwankungen des ner-

Digitized by Google

vösen Zustands ableiten als umgekehrt verfahren, ähnlich vielleicht auch bei anderen Erkrankungen. Ueber die Technik der Versuche nur wenige Worte. Die Technik der Versuche mit geistiger Tätigkeit entsprach genau der der früheren Versuche.

(Fortsetzung des Textes siehe S. 449.)

I. Versuch.

Versuche mit geistiger Tätigkeit.

I. Tag (normal)					II. Tag (Arbeitstag)			
N : N des Harnstoffes	N	P_2O_5	N : P_2O_5		N : N des Harnstoffes	N	P_2O_5	N : P_2O_5
70,12	1,004	0,104	9,6	6—8	80,10	0,943	0,0984	9.9
	1,231	0,0998	12,5	8—10		1,106	0,0997	11,1
	1,146	0,006	9,5	10—12		1,251	0,0775	13,6
	1,025	0,135	8,0	12—2		1,303	0,1071	12,1
70,49	1,325	0,151	8,5	2—4	71,47	1,314	0,1118	12.0
	0,978	0,1343	7,4	4—6		0,921	0,139	6,6
	0,946	0,0974	9,7	6—8		0,712	0,104	6,9
	0,925	0,1007	9,0	8—10		0,814	0,1279	6,2
68,51	3,413	0,499	7,0	10—6 nachts	67,69	3,211	0,501	6,3

II. Versuch.

I. Tag (normal)					II. Tag (Arbeitstag)			
N : N des Harnstoffes	N	P_2O_5	N : P_2O_5		N : N des Harnstoffes	N	P_2O_5	N : P_2O_5
88,07	0,984	0,0914	11	6—8	90,17	0,974	0,1015	9,6
	1,147	0,0951	12	8—10		1,174	0,0906	11,7
	1,115	0,1241	9.0	10—12		1,192	0,0961	11.8
	1,341	0,169	7,9	12—2		1,501	0,112	13,4
82,31	1,214	0,142	8,5	2—4	80,04	1,251	0,147	8,5
	0,885	0,125	7,3	4—6		0,783	0,141	5,1
	0.956	0,122	8,0	6—8		0,795	0,129	6,1
	0,915	0,997	9,2	8—10		0,913	0,1201	7,5
75,40	2,843	0,490	6,7	10—6 nachts	66,24	3,104	0,491	6,3

Digitized by Google

Versuche mit protrahiertem Wachen.
Normalzahlen.

	I.					II.					III.				
	Menge	N	P_2O_5	$N:P_2O_5$	N : N des Harnstoffes	Menge	N	P_2O_5	$N:P_2O_5$	N : N des Harnstoffes	Menge	N	P_2O_5	$N:P_2O_5$	N : N des Harnstoffes
6—8	70	1,035	0,134	7,7		144	0,794	0,755	10,5		80	0,843	0,0926	9,0	
8—10	180	1,573	0,148	10,6	86,1	160	1,207	0,1138	10	91,0	110	0,712	0,0636	11,2	87,3
10—12	140	1,270	0,149	8,47		110	1,2005	0,1214	9,4		82	0,623	0,0809	7,7	
12—2	260	1,588	0,157	10,2		280	0,9761	0,1015	9,6		85	0,6307	0,0629	10	
2—4	230	1,475	0,150	9,83		132	1,3505	0,1786	7,7		145	1,0925	0,112	10	
4—6	185	0,728	0,123	5,8		145	0,9406	0,1303	7,3		210	1,5139	0,157	9,5	
6—8	112	0,895	0,113	7,9	84,7	130	0,8860	0,1236	7,1	82,2	140	0,8665	0,129	7,1	83,2
8—10	109	0,948	0,110	8,6		70	0,8406	0,1283	7,6		100	0,9412	0,142	7,5	
10—11	90	0,532	0,0641	8,3		90	0,4549	0,663	7,2		138	0,6862	0,0808	8,5	
Nacht 11—6	705	2,027	0,342	5,9	78,5	660	2,991	0,485	5,7	61,6	560	2,726	0,648	4,1	64,7
6—8	85	0,976	0,127	7,8	85,2	90	0,894	0,109	8,1	84,1	120	0,875	0,0775	9,8	86,5

Digitized by Google

Versuche mit protrahiertem Wachen.

Versuchstage.

	I.					II.					III.				
	Menge	P_2O_5	N : P_2O_5	N : N des Harnstoffes	N	Menge	P_2O_5	N : P_2O_5	N : N des Harnstoffes	N	Menge	P_2O_5	N : P_2O_5	N : N des Harnstoffes	N
6—8	100	0,105	8,4		0,8789	70	0,098	8,0		0,795	90	0,0789	6,5		0,503
8—10	105	0,078	12,3	88,9	0,9846	90	0,0764	11,0	92,4	0,8256	110	0,0946	8,3	87,3	0,8142
10—12	230	0,126	8,15		1,0691	136	0,0302	13,8		1,1092	120	0,079	9,5		0,751
12—2	110	0,118	6,2		0,7327	214	0,1372	9,3		1,2827	150	0,107	10		1,072
2—4	240	0,139	7,43		1,1448	320	0,1476	9,6		1,426	140	0,166	7,4		1,131
4—6	150	0,097	7,93		0,7694	280	0,1118	9,8		1,077	210	0,113	7,5		0,847
6—8	112	0,1027	6,2	85,3	0,6319	100	0,118	9,7	91,1	1,0672	190	0,130	7,1	78,4	0,9121
8—10	110	0,1076	7,65		0,827	104	0,0686	9,9		0,6717	150	0,0971	7,6		0,741
10—11	170	0,0653	12		0,7754	50	0,0656	10		0,6543	100	0,0650	7,9		0,615
11—12½	275	0,1057	8,92	68,1	0,9367	265	0,0732	13,8	86,1	0,9832	230	0,0999	9,5	77,5	0,8537
12½—2	150	0,0891	8,2	85,9	0,7395	158	0,0653	12,6	78,4	0,9305	170	0,0926	10,1	90,2	0,928
2—3½	125	0,0862	9,2	91,7	0,826	70	0,0449	9,2	81,9	0,358	120	0,0774	12,4	82,4	0,957
3½—4½	180	0,0628	9,5	84,7	0,5714	100	0,0684	10,3	95,2	0,7123	180	0,0774	8,7	88,9	0,673
4½—6	275	0,1410	9,5	90,8	1,341	250	0,140	8,7	97,6	1,255	310	0,1155	12,8	94,6	1,415
6—8	300	0,1017	3,19	67,2	0,3121	350	0,0815	4,1	62,2	0,371	240	0,1823	3,9	71,1	0,321
8—10	240	0,1285	4,4		0,5614	170	0,152	4,1		0,617	170	0,143	4,3		0,678

Digitized by Google

Auch die andern Experimente sind im Hungerzustand ausgeführt. Um, es wurde der erste Hungertag genommen, einen möglichst niederen Eiweissverbrauch zu erhalten und eine gewisse Gleichmässigkeit zu erzielen, wurde in der Art vorgegangen, dass der Eiweissgenuss schon acht bis zehn Tage vor dem Versuch eingeschränkt, mehr Fett und Kohlehydrate und das Eiweiss mehr in vegetabilischer Form genommen wurde. Um ein Vorhandensein grösserer Mengen unverdauter vegetabilischer Eiweisskörper im Darm am Versuchstage auszuschalten, wurde am Tage vor dem Versuch etwas Fleisch und nach 2 Uhr mittags ausser Thee und Zucker keine Nahrung mehr eingenommen. An den Vergleichstagen wurde zweistündlich 150 ccm Wasser, statt dessen um 2 Uhr mittags eine Tasse Kaffee, um 8 Uhr abends eine Tasse Thee, um 11 Uhr 500 ccm Wasser getrunken; die Beschäftigung bestand am Tag in Erfüllung des Dienstes, abends in Lesen, Bettruhe von 11 Uhr abends bis 6 Uhr am nächsten Morgen. An den Versuchstagen wirkten dieselben Bedingungen bis 11 Uhr abends; von da ab wurde $1^1/_2$ stündlich Urin gesammelt in denselben Zwischenräumen 150 ccm Wasser getrunken. Die Zeit verging unter Unterhaltung, Lesen leichtester Lektüre; um 2 Uhr nachts setzte eine stärkere Ermüdung ein, die durch einen ca. einstündigen Spaziergang auf Stunden hinausgeschoben werden konnte. Um $4^1/_2$ Uhr Genuss von 250 ccm Wasser, dann Schlaf bis 8 Uhr, unterbrochen durch einmaliges Aufwecken zur Urinsammlung um 6 Uhr. Die Analysen sind Doppelanalysen, die Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl, die Phosphorsäurebestimmungen Urannitrattitrationen, die Harnstoffbestimmungen Analysen nach der Methode von Mörner und Sjöquist, der Stickstoff wurde auch bei dieser Methode zuletzt mittelst Kjeldahl bestimmt. Die Tabellen sind nicht vollzählig, einige durchaus übereinstimmende Versuche wurden weggelassen.

Digitized by Google

Aus der psychiatrischen Klinik und Poliklinik für Nervenkranke Göttingen.
(Prof. Dr. Cramer.)

Ueber die sog. galoppierende Paralyse nebst einigen Bemerkungen über Symptomatologie und pathologische Anatomie dieser Erkrankung.

Von

Dr. L. W. WEBER,
Oberarzt und Privatdozent in Göttingen.

(Schluss.)

Epikrise.

Es ist also ein etwa 34jähriger, etwas degenerativ veranlagter, gebildeter Mann, der vor 16 Jahren Lues hatte, zuerst im Juni 1902 geistig erkrankt. Die Erkrankung zerfällt in drei Abschnitte: ein Stadium akuter Erregung mit Halluzinationen, Incohaerenz, Grössenideen und einigen, aber wechselnden körperlichen Befunden; dann kommt ein ca. $2^1/_2$ Monate dauerndes Stadium fast völliger Beruhigung, indem weder Zeichen geistiger Störung, noch körperliche Symptome deutlich hervortreten; endlich erfolgt nach einem knapp vier Wochen dauernden Zustand schwerer Depression, associativer und psychomotorischer Hemmung, während dessen auch deutliche körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus) hervortreten der Tod unter dem Bilde cerebraler Erschöpfung. Die Hirnsektion ergiebt makroskopisch nur leichtes Oedem und Hyperaemie, beginnende chronische Leptomeningitis und Ependymitis. Mikroskopisch zeigen sich hauptsächlich Veränderungen an Gefässen in Gestalt von offenbar frisch entstandenen perivasculären Kernanhäufungen und Glianeuproduktion; Zellen und Fasern sind fast völlig intakt.

Die Diagnose Paralyse konnte in den beiden ersten Stadien der Erkrankung zweifelhaft sein. Die im Juli und August festgestellten körperlichen Symptome — Differenz in der Pupillenreaktion und Facialisinnervation, gesteigerte, später verlangsamte Kniephaenomene — waren dafür nicht genügend; auch traten sie nur zeitweise auf und waren später garnicht mehr nachzuweisen. Sie konnten ebenso gut auf eine vorübergehende cerebrale, beziehungsweise medulläre Reizung durch andere Schädlichkeiten zurückgeführt werden.

Die in diesem Zeitraum beobachteten psychischen Störungen aber waren noch weniger charakteristisch für die Paralyse. Die im Juli und August verworren und kritiklos geäusserten,

Digitized by Google

unsinnigen Grössenideen konnten ebensogut das Symptom einer unter dem Bilde der akuten Verwirrtheit (Amentia) einsetzenden, funktionellen Psychose sein, wozu auch die übrigen Zeichen: Incohaerenz, Halluzinationen, stimmen würden. Im zweiten Krankheitsstadium aber traten sehr wenig greifbare psychische Symptome hervor. Die Stimmung war etwas schwankend, der Kranke leicht erregbar; ausserdem trug er ein etwas übertriebenes Selbstbewusstsein zur Schau und zeigte Neigung zum Renommieren. Bedenkt man aber, dass es nach der Vorgeschichte sich um einen Degenerierten handelt, der schon als Student und auch später ähnliche Charaktereigentümlichkeiten aufwies, ja gerade dieserhalb bekannt war, so kann man leicht zu dem Schlusse kommen, dass das ganze, in der Zeit von Juni bis November sich abspielende Krankheitsbild nichts anderes war, als ein akuter Verwirrungszustand eines Degenerierten, der nach einem Beginn mit schwerer Erregung allmählich abzuklingen im Begriff war. Dabei musste natürlich die Möglichkeit, dass es sich doch um eine Paralyse handele, immer im Auge behalten werden. Erst die letzte Wendung des Krankheitsverlaufes, die mit schwerer Depression und Hemmung zum letalen Ausgang führende Phase, brachte jedoch hierin Gewissheit. Für einen in die Rekonvaleszenz einer akuten funktionellen Psychose passenden, leichten depressiven Rückschlag war die ängstliche Verstimmung schon nach den ersten Tagen ihres Bestehens zu schwer; der reine primäre Angstaffekt, begleitet von Hemmung, stand zu sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes. Dazu kam, dass jetzt auch deutliche, körperliche Symptome auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hinwiesen: das plötzlich fast klonusartig gewordene Kniephaenomen, die Pupillenstarre. Der Tod selbst erfolgte unter dem Bilde schwerer cerebraler Erschöpfung und die mikroskopische Untersuchung des Gehirns bestätigte, namentlich durch den Befund an den Gefässen, die Diagnose Paralyse.

Die Berechtigung, den Fall unter das Bild der „foudroyant verlaufenden" Paralyse zu rechnen, erfordert zunächst den Nachweis einer sehr kurzen Krankheitsdauer. Hier stösst man, wie in allen ähnlich gearteten Fällen auf die Schwierigkeit, den Beginn der Erkrankung einwandfrei festzustellen. Der Beginn der ausgesprochenen schweren Geistesstörung ist ja zweifellos in den Juni 1902 zu verlegen. Ob aber nicht vorher schon krankhafte Charakterveränderung latent bestanden hat, ist nicht ohne weiteres auszuschliessen. In dieser Hinsicht sind namentlich die Vorkommnisse im Jahre 1899 und 1900 und das diesbezügliche Verhalten des Patienten verdächtig.

X., der früher als ein sorgfältiger und geschickter Beamter galt, wurden in seiner selbständigeren Stellung eine Anzahl von Missgriffen und Uebergriffen vorgeworfen, die ihn bald in ein dauernd schiefes Verhältnis zu seiner vorgesetzten Behörde brachten. Es ist sehr schwer, bei derartigen Vorkommnissen

Digitized by Google

zu entscheiden, ob sie in den Bereich des Krankhaften gehören oder einer den Betreffenden eignenden Charaktereigentümlichkeit entsprungen sind. Besonders schwierig wird die Entscheidung, je mehr es sich um Angehörige höherer, sozialer Stände und von höherem Bildungsgrade handelt, bei denen ja auch in rein dienstlichen oder geschäftlichen Fragen, abgesehen von dem beruflichen Wissen und Können und äusserlich korrektem Verhalten, ein gewisses Mass von Takt und feinerem, ethischem Gefühl verlangt wird Es kommt dazu, dass, wenn später wirklich eine geistige Erkrankung eingetreten ist, vielfach die gewisss menschliche erklärbare Neigung besteht, mancherlei, was bei dem Betreffenden schon vorher auffällig und unkorrekt erschien, der Psychose zur Last zu legen.

Für die Beurteilung dieser Frage sind die in der Vorgegeschichte angeführten, scheinbar nebensächlichen Details aus den Schüler- und Studentenjahren des Patienten von Wichtigkeit; man kann ja gerade in dieser Zeit die Anlage der später für die Handlungsweise eines Menschen bestimmenden Charaktereigenschaften verfolgen. Hier geht nun aus den Angaben eines Schulfreundes hervor, dass X. schon als Schüler und Student einige auffällige Charaktereigentümlichkeiten zeigte, übertrieben selbstbewusst und eitel war und dass er offenbar auch aus einer eigenartig veranlagten Familie stammt. Der ganze Habitus des Patienten lässt ebenfalls auf eine degenerative Anlage schliessen. Dies macht die Annahme wahrscheinlich, dass das Verhalten des Patienten in den Jahren 1899 und 1900 seinem ursprünglichen Charakter entsprach und nicht als der erste Beginn einer um diese Zeit einsetzenden Gehirnerkrankung aufzufassen ist. Dass in seiner früheren Stellung Differenzen nicht vorkamen, erklärt sich gleichfalls aus einer häufig zu machenden Beobachtung. Derartige Leute von etwas degenerativem Charekter und sonst intellektuell guter Velanlagung bewähren sich oft recht gut in weniger selbständigen Stellungen, versagen aber oder machen Missgriffe, sobald eine selbständige, produktive Leistung gefordert wird oder sobald es sich darum handelt, in einer leitenden, verantwortungsvollen Stellung alle möglichen Eventualitäten ins Auge zu fassen und sich rasch und selbständig zu entscheiden. Und unser Patient stand ja, gerade als er die betreffende Stellung antrat, in dem kritischen Alter zu Beginn des vierten Lebensjahrzehntes, das Alter, in dem es sich bei Berufen der gedachten Art entscheidet, ob der Betreffende zu einer selbständigen Stellung befähigt ist oder nicht. Die Frau, der ja der Charakter ihres Mannes wohl am besten bekannt war, spricht direkt die Ansicht aus, dass ihr Mann leicht beeinflussbar, also ein wenig selbständiger Charakter gewesen sei, und teilt mit, dass er später, als er wieder eine Stellung mit geringerer Selbständigkeit bekam, tadellos und zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten arbeitete.

Man muss ferner folgende Erwägung anstellen: Wenn die in die Jahre 1899 und 1900 fallenden Vorkommnisse schon die

Digitized by Google

ersten Aeusserungen einer paralytischen Hirnerkrankung gewesen wären, die nur durch eine etwa von 1901 bis Sommer 1902 dauernde Remission ausgezeichnet war, so hätte dieser seit über 3 Jahren bestehende Erkrankungsprozess doch im Sommer und Herbst 1902 schon schwerere, bleibende Veränderungen des Zentralnervensystems gezeitigt haben müssen. Aber weder die körperlichen, noch die psychischen Symptome berechtigen zu dieser Annahme. Auf körperlichem Gebiete bestanden bis in die letzte Zeit keine Lähmungserscheinungen. Die psychischen Störungen sind nur bis zu einem gewissen Grade als Ausfallserscheinungen zu deuten; im Vordergrunde stehen aber immer Affektstörungen und bis in die letzte Zeit der Erkrankung ist ein Intelligenzdefekt nicht nachzuweisen; so hat Patient noch ca. 6 Wochen vor seinem Tode eine Eingabe an seine vorgesetzte Behörde nach Form und Inhalt tadellos angefertigt. Alles dies würde aber, selbst einen sehr langsamen Verlauf des paralytischen Krankheitsprozesses und weitgehende Remissionen angenommen, nicht möglich gewesen sein, wenn dieser Erkrankungsprozess bereits im Jahre 1899 seine Zerstörungsarbeit am Gehirn begonnen hätte. Dagegen stimmt auch der pathologisch-anatomische Befund mit der Annahme überein, dass es sich um eine noch nicht lange bestehende Hirnerkrankung handelt, welche noch nicht zu gröberen Ausfallserscheinungen auf intellektuellem Gebiete oder zu körperlichen Lähmungserscheinungen geführt hat.

Man muss somit zu dem Resultate kommen, dass die ersten Krankheitserscheinungen bei unserem Patienten im Sommer des Jahres 1902 auftraten und im Laufe eines halben Jahres den tötlichen Ausgang herbeiführten. Ob nicht bereits früher der paralytische Erkrankungsprozess des Gehirns einsetzte, ohne klinische Erscheinungen zu machen, ist eine andere Frage, auf die wir bei Besprechung des anatomischen Befundes zurückkommen wollen.

Ist somit die Erkrankung als eine progressive Paralyse von halbjähriger Verlaufsdauer festgestellt, so erwächst weiter die Frage, ob Verlauf und Symptome Besonderheiten aufweisen, welche den im Eingang unserer Erörterungen für die gallopierenden Formen der Paralyse angeführten entsprechen.

Was den Verlauf betrifft, so erinnert das Anfangsstadium der Erkrankung allerdings an die typischen Fälle mit seinem turbulenten Beginn unter dem Bilde einer akuten Verwirrtheit; dann aber setzt nach höchstens zweimonatlicher Dauer dieses Stadiums eine Remission ein, die bei den sonstigen akuten Fällen gewöhnlich fehlt; das Endstadium bot dann ein auch sonst bei Paralytikern gelegentlich vorkommendes typisches Krankheitsbild, aber von abgekürztem Verlauf. Wenn man der Einteilung von Buchholz folgt, so handelt es sich also hier um die Gruppe der „akuten, schnell verlaufenden“ Paralysen, die eine Abkürzung des typischen Krankheitsprozesses darstellen, aber weniger Beziehungen zu dem Bilde des „Delirium acutum“ besitzen.

Digitized by Google

Dass das sog. „Delirium acutum“ kein Krankheitsbild sui generis ist, ist wohl bekannt und wird dieser Standpunkt jetzt wohl allenthalben in der Literatur vertreten. Ich möchte aber hier auch noch die Vermutung aussprechen, dass der so bezeichnete Symptomenkomplex auch nicht zu einer bestimmten Grunderkrankung als integrierender Bestandteil gehört, etwa zu der foudroyant verlaufenden progressiven Paralyse; er findet sich bei allen möglichen akut verlaufenden Psychosen. Die ursächlichen Momente sind nicht in der Psychose als solcher begründet, sondern gehen aus den besonderen Umständen des einzelnen Falles hervor: also besonders hochgradige, motorische Agitation, sehr mangelhafte Nahrungsaufnahme, verbunden mit Obstipation oder anderen Störungen der Darmtätigkeit; auch äussere Momente, wie langes Isolieren derartig tobender Kranker werden die Erschöpfung beschleunigen können. So wird man auch bei der galoppierenden Paralyse, wie schon Binswanger[1]) betont hat, einen Teil der stürmischen Krankheitserscheinungen und der schnell eintretenden Erschöpfung den genannten Ursachen zuschieben müssen und nicht als charakteristisch ansehen dürfen für eine besondere Verlaufsform der progressiven Paralyse. Ich glaube also nicht, dass man den an das „Delirium acutum“ erinnernden Krankheitsverlauf zu sehr bei der Abgrenzung der „foudroyanten Paralyse“ betonen darf; derselbe stellt ein Accidenz dar, das mit der Grunderkrankung nicht viel zu tun hat, sondern als Exacerbation einer Anzahl ungünstiger Momente bei jeder akuten Psychose auftreten kann.

In unserem Falle fehlt diese Komplikation; der paralytische Krankheitsprozess ist auch ohne dieselbe verhältnismässig rasch verlaufen.

Ueberblickt man die einzelnen Symptome, so fällt besonders der Mangel an den üblichen körperlichen Begleiterscheinungen wenigstens bis in die allerletzte Zeit der Erkrankung, auf, namentlich da man in der Literatur gerade für die gallopierende Paralyse angegeben findet, dass hier die sog. organischen, nervösen Störungen (Pupillen, Facialis, Kniephaenomen, Sprachstörung, Ataxie pp.) besonders ausgesprochen seien Man mag dies auf die im zweiten Stadium der Erkrankung einsetzende Remission zurückführen; aber auch damit ist die Erscheinung nicht genügend erklärt. Ich habe anlässlich dieser Frage die in den letzten Jahren bei uns zur Beobachtung gekommenen Remissionen der Paralytiker eingehender auf diesen Punkt angesehen. Ueber das Resultat dieser Enquête will ich an anderer Stelle genauer berichten und hier nur bemerken, dass sich nur in einem Teile der ziemlich zahlreichen und oft lange währenden Remissionen ein Verschwinden der genannten körperlichen Symptome beobachten liess; auf die Dauer und das

[1]) Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena 1893.

Digitized by Google

sonstige Verhalten der Remission war dies Moment von keinem Einfluss. Dagegen habe ich ebenfalls aus einer Zusammenstellung unserer Paralysefälle in den letzten Jahren ersehen, dass bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl zu einer Zeit, wo psychische Störungen längst so florid waren, dass sie zur Anstaltsaufnahme führten, körperliche Symptome noch kaum zu finden waren.

Beim Vergleich mit den anatomischen Befunden findet man in den Fällen, wo dies möglich war, meist, dass Hand in Hand mit dem Mangel an körperlichen Symptomen eine relative Intaktheit der spinalen und medullären Partien geht, so dass die Erkrankung hauptsächlich auf das Grosshirn lokalisiert bleibt. Auch der hier beschriebene, akut verlaufende Fall zeichnet sich in Bezug auf den anatomischen Befund dadurch aus, dass die Veränderungen am Rückenmark und Medulla oblongata gegenüber denen am Grosshirn sehr zurücktreten.

Von den psychischen Symptomen ist auf den völligen Wechsel zwischen dem Bilde maniakalischer Erregung im ersten Stadium und schwerster ängstlicher Depression im letzten Stadium hinzuweisen. Diesen an die zirkuläre Psychose erinnernden Typus trifft man bei der Paralyse nicht selten, teils mit Einschaltung eines längeren oder kürzeren Remissionsstadiums, teils ohne solches. Man wird wohl annehmen müssen, dass die maniakalische Phase der klinische Ausdruck für eine frische, entzündliche Hyperaemie des Grosshirns ist. Bei einem Paralytiker meiner Beobachtung traten nach einem lange dauernden depressiven Stadium mit Angst, Suicidneigung und Verfolgungsideen, eines Tages eigenartige hypochondrische Ideen auf: er habe so viel Blut im Kopf, fühle seine Adern anschwellen, der Kopf würde ihm wohl platzen. Zwei Tage später äusserte der Kranke blühende Grössenideen und zeigte hochgradige, motorische Agitation, kurz das Bild einer manikalischen Attacke. In dieser Phase der Erkrankung erfolgte wenige Tage später der Tod an einem paralytischen Anfall, dem ersten, der bei dem Patienten beobachtet wurde. Die Sektion ergab neben den, dem Alter des Krankheitsprozesses entsprechenden Ausfallserscheinungen (Rarefication der Fasern, Zellatrophie) frische, perivasculäre Blutungen und einen starken, perivasculären Kernmantel, der sehr gegen die Kernarmut des übrigen Gewebes abstach; ich möchte diese Gefässveränderungen als die anatomischen Grundlagen der letzten tödlichen Phase des Krankheitsverlaufes auffassen. Von allen Paralysefällen mit cyklischem Verlauf die ich in den letzten Jahren beobachten konnte, ist dieser letztgenannte übrigens der einzige, bei dem auf ein depressives Stadium ein, wenigstens maniakalisch gefärbtes Nachstadium folgte; in der grössten Mehrzahl der Fälle trat zuerst das maniakalische Stadium auf und eine dann einsetzende Depression und Hemmung wurde gewöhnlich nicht mehr überwunden, sondern führte unter dem Darnie-

Digitized by Google

derliegen, namentlich auch der körperlichen Funktionen das Ende herbei.

Auffällig ist in unserem Falle auch der ganz plötzliche, jähe Umschlag der Stimmung von heiterer, hoffnungsfroher Auffassung der Zukunft zu tiefster Depression. Dabei zeigt sich dieses letzte Stadium als das Bild reiner Angst mit psychomotorischer Hemmung; die Halluzinationen auf der Höhe der Angst sind zweifellos sekundärer Natur. Auch während dieser Periode liess sich eine eigentliche Schwäche, ein geistiger Verfall in Gestalt eines Defektes des Gedächtnisses oder der Urteilsfähigkeit nicht nachweisen; sobald es gelang, die Hemmung zu durchbrechen, erfolgten die assoziativen Leistungen richtig und einwandsfrei, wenn auch verlangsamt. Man kann also, wenn man der Anschauung Binswangers[1]) folgt, auch in dieser Phase des Krankheitsbildes noch von einem Initialstadium reden, insofern als Ausfallserscheinungen auf psychischem, rein kortikalem Gebiete überhaupt nicht beobachtet wurden.

Die anatomischen Befunde. Nachdem die klinische Betrachtung das vorliegende Krankheitsbild als eine Paralyse von abnorm kurzer, im ganzen nur halbjähriger Dauer festgestellt hat, dürfte der anatomische Befund deshalb von Interesse sein, weil man erwarten kann, dabei den paralytischen Erkrankungsprozess in einem Stadium anzutreffen, welches man bei den gewöhnlichen Fällen nicht mehr vorfindet. Vorher muss allerdings ausgeschlossen werden, dass eine Hirnerkrankung schon länger latent bestanden hat, aber erst im letzten halben Jahre durch klinische Symptome manifest geworden ist. Dass solche Fälle vorkommen, beweist folgende Beobachtung:

Ein 35jähriger, bis dahin gesunder Mann, der kein Potator war und als geschickter, fleissiger Arbeiter galt, erlitt am 12. Mai einen Unfall, indem er bei einer Reparatur an einem Heizkessel mit der Leiter umfiel und mit dem Kopfe auf eine Kesselplatte aufschlug. Er trug keine gröberen, äusseren Verletzungen davon, wurde nicht bewusstlos und ging allein nach Hause. Schon an diesem Tage zeigte der bis dahin völlig leistungsfähige Mann ein eigenartiges Benehmen, war aufgeregt und, während seine Frau einen Arzt holte, sprang er zum Fenster hinaus. Auch am folgenden Tage machte er mehrere Selbstmordversuche und wurde dann in die Anstalt aufgenommen. Hier bot er bis zu seinem am 22. Mai, also 10 Tage nach dem Unfall, erfolgenden Tode einen gleichmässigen Zustand hochgradiger Angst und vollständiger Hemmung, nur zeitweise von plötzlichen impulsiven Handlungen durchbrochen. Die Nahrungsaufnahme, wie alle anderen vegetativen Funktionen lagen völlig darnieder. Der Tod trat trotz wiederholter Kochsalzinfusion an Herzschwäche ein. Die Sektion ergab nur oberflächliche Suffusionen an der Verletzungsstelle, Knochen und Dura intakt. Das Gehirn zeigte Atrophie der Hirnwindungen, Ventrikelerweiterung und starke Ependymgranulationen, namentlich im 4. Ventrikel. Die mikroskopische Untersuchung ergab Faserschwund, starke Kernwucherung um alle Gefässe und perivasculäre Blutungen. Die Ganglienzellen waren von zahlreichen Kernen umgeben und teilweise durch sie zerstört. Der Fall musste so gedeutet werden, dass schon länger latent eine Hirnerkrankung bestand, die bereits zu makroskopisch sichtbaren Veränderungen, namentlich Schwund

[1]) Binswanger, a. a. O.

Digitized by Google

der Hirnsubstanz geführt hatte. Der Unfall hatte, vielleicht auf dem Wege einer Erschütterung, wofür namentlich die perivasculären Blutungen sprechen, dieses invalide Gehirn zu einer Einstellung seiner Leistungen gebracht und so das Krankheitsbild erst manifest werden lassen. Dementsprechend fand auch eine Begutachtung des Falles dahin statt, dass der Unfall bei dem Zustandekommen der Erkrankung eine wesentliche Rolle spielte. Da namentlich eine alkoholische Erkrankung auszuschliessen war, und nach der ganzen Art der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen, konnte nur an eine progressive Paralyse gedacht werden, die insofern als galoppierende Form gedeutet werden kann, als ihr klinisch manifest gewordenes Stadium eine ausserordentlich kurze Zeit (10 Tage) gedauert hatte.

In dem Falle, der den Gegenstand der vorliegenden Publikation bildet, liegen die Verhältnisse anders als in diesem kurz skizzierten Falle. Weder makroskopische Zeichen für Hirnatrophie wurden gefunden, noch sind die mikroskopischen Veränderungen chronischer degenerativer Natur. Es spricht vielmehr alles dafür, dass die gefundenen, fast ausschliesslich mikroskopischen Veränderungen frischer, produktiver Art und noch nicht lange entstanden sind.

Zunächst sind hier die Veränderungen der weichen Hirnhaut zu erwähnen, die makroskopisch nur Oedem aufwies, aber kein Zeichen einer chronischen Leptomeningitis bot. Die mikroskopisch gefundenen Zellproduktionen in den Pialmaschen scheinen mir darauf hinzuweisen, dass in erster Linie das Endothel der Pialmaschen an der Wucherung beteiligt ist. (Vergl. Taf. II—III Fig. 1.) Es spricht dafür auch, dass um die Pialgefässe die Kernanhäufung nicht erheblich stärker ist, als an den von den Gefässen entfernten Pialsepten. An einzelnen Stellen scheint die Endothelwucherung geradezu an der obersten Schicht der weichen Hirnhaut zu beginnen, so dass ihr eine Anzahl von neugebildeten Zellen wie eine Klappe aufliegt (Taf. II—III Fig. 2), ein Vorgang, den man als Leptomeningitis superficialis bezeichnen kann und den Cramer[1]) vor kurzem eingehender beschrieben hat. Erst im späteren Stadium der Paralyse trifft man die starken Kernanhäufungen um die Gefässe, wie sie die chronische Leptomeningitis charakterisieren. Mir scheinen diese Befunde eine Bestätigung für die Anschauungen Binswangers[2]), wohl des besten Kenners dieser Verhältnisse, zu liefern, „dass die hyperplastischen Vorgänge an der Pia eine Fortpflanzung der endothelialen Wucherung von der Gefässscheide auf die Endothelmembran darstellen.“ Weiterhin beteiligen sich aber an der beginnenden Verdickung der Pia offenbar auch die Bindegewebsfasern der Piamaschen selbst, nicht nur die Endothelien derselben. Man sieht deutlich, wie einzelne Bindegewebsfasern der Pialbalken in ihrem Verlauf anschwellen, so dass sie einen spindelförmigen Leib bekommen, in dem ein bis mehrere lebhaft gefärbte, ovale oder rundliche Kerne liegen, die sich ganz

1) Im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems von v. Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1903.

2) a. a. O.

Digitized by Google

scharf von den sonst lineären Kernen des Bindegewebes unterscheiden (Taf. II—III Fig. 3). Ob diese Wucherung des pialen Bindegewebes und seiner Endothelbekleidung primärer Natur ist oder durch den Reiz des dabei gleichzeitig beobachteten Piaoedems zu stande kommt, lässt sich von vornherein nicht entscheiden; ich möchte mich aber für die letztere Anschauung aussprechen, da die Untersuchung des Gehirns ergiebt, dass alle perivasculären Lymphscheiden, die ja mit den pialen Lymphräumen kommunizieren, mit zahlreichen jungen Kernen infiltriert sind. Wenn auf diese Weise ein grosser Teil der Zu- oder Abflusswege der pialen Lymphräume unwegsam gemacht wird, so kann dadurch eine Staunng des Liquor cerebrospinalis in der Pia sehr wohl erklärt werden.

Von den Veränderungen am Gehirn selbst scheinen mir im vorliegenden Falle die des Blutgefäss-Bindegewebs-Apparats im Vordergrund zu stehen. Nissl[3]) hat kürzlich von neuem auf die seit Weigert's Untersuchungen bekannte Tatsache hingewiesen, dass die ectodermalen und mesodermalen Bestandteile des Gehirns auch in histopathologischer Beziehung ziemlich scharf von einander getrennte Gewebseinheiten darstellen.

Im vorliegenden Falle ist in erster Linie der mesodermale Bestandteil beteiligt und zwar in Form einer produktiven Entzündung der kleinsten Gefässe. Dabei ist aber weiter zu konstatieren, dass auch die ectodermalen Bestandteile in Mitleidenschaft gezogen sind und zwar nicht etwa blos in Form eines degenerativ-atrophischen Prozesses, sondern in Gestalt einer Vermehrung wenigstens der nichtnervösen ectodermalen Bestandteile, in Gestalt einer Neuproduktion von Gliagewebe. Es kommen also neben den von Nissl (a. a. o.) entwickelten Möglichkeiten auch Fälle vor, bei denen die produktive Veränderung nicht auf die eine Gewebsart beschränkt bleibt, sondern auch den andern Bestandteil betrifft. Die Tatsache, dass besonders die den Gefässen benachbarte Glia im Zustand der Neuproduktion von Zellen sich befindet, weist aber darauf hin, wo der Ausgangspunkt des ganzen pathologischen Prozesses zu suchen ist, nicht an den ectodermalen Bestandteilen, sondern am Gefässbindegewebsapparat. Wie immer, wenn sich krankhafte Vorgänge an denselben abspielen, wird die die Gefässe umgebende Glia in Mitleidenschaft gezogen, und zwar ebenfalls in Form einer Neubildung von Gewebe.

In noch höherem Masse sind die Veränderungen an dem nervösen Gewebe sekundärer Natur. Namentlich möchte ich dies betonen in bezug auf die Geringfügigkeit des Schwundes der markhaltigen Nervenfasern. Wir finden einen deutlichen Schwund eigentlich nur in dem supraradiären Flechtwerk und auch hier nicht ausgedehnt, sondern nur auf einzelne Bezirke

3) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. S. 215.

Digitized by Google

beschränkt, während die Tangentialfasern fast völlig erhalten sind (Taf. II—III Fig. 9). Es macht den Eindruck, als ob der Untergang der Markfasern direkt mit der Gefässerkrankung zusammenhänge in der Weise, dass der Faserausfall am meisten die Bezirke um grössere erkrankte Gefässe betrifft, wobei entweder die Zirkulationsstörung im Lymphraume oder die Ernährungsstörung oder die Neuproduktion perivasculärer Glia die Ursache sein mag. Auch der Umstand, dass die Marchifärbung kaum einige frisch erkrankte Fasern aufweist, spricht dafür, dass der Prozess an den Nervenfasern überhaupt nicht sehr hochgradig ist. Zweifellos würde man bei der verhältnismässig kurzen Dauer der ganzen Erkrankung sonst mehr Fasern in diesem frischen Zerfallsstadium betroffen haben. Den Veränderungen an den Ganglienzellen selbst messe ich keine hohe Bedeutung bei; sie sind zu mannigfaltig, betreffen andererseits nur einzelne Individuen und sind auch nicht sehr intensiv; zu ihrem Zustandekommen ist das schwere Coma in den letzten Tagen vor dem Tode hinreichend gewesen.

Wenn somit die Gefässe in erster Linie die Träger der pathologischen Veränderungen sind, so darf noch mit einigen Worten auf die Natur dieses Prozesses eingegangen werden.

Hier ist zu bemerken, dass der Prozess nicht blos in einer Exsudation oder Infiltration in die adventitellen und periadventitellen Räume besteht, sodern dass wesentlich die Elemente der Gefässwand selbst mitbeteiligt und mitverändert sind. Relativ am meisten intakt ist das Endothel; aber auch dies sieht man vielfach gequollen, die Kerne selbst an den kleinsten Gefässchen vergrössert und vermehrt. (Vgl Taf. II—III Fig. 3 u. 5). Dann aber ist namentlich an den kleinen, mit wenig Muscularis versehenen Gefässchen das Bindegewebe lebhaft an der Wucherung beteiligt; ich möchte glauben, dass ein grosser Teil der den Gefässmantel zusammensetzenden Kerne bindegewebiger Natur sind; bei einzelnen ist deutlich zu erkennen, dass sie von einem geschwänzten oder spindelförmigen Zellleib umgeben sind. Man erkennt diese Beteiligung der Wandbestandteile auch daran, dass vielfach die ganze Gefässwand aufgefasert erscheint, so dass die einzelnen Kerne zwischen einem Netz aus Bindegewebsfasern liegen (siehe Taf. II—III Fig. 4 und Fig. 1 im Text). Man findet auch lineäre, offenbar nicht in Wucherung begriffene Bindegewebskerne in allen Schichten des Kernmantels verbreitet, ein Zeichen, dass dieser Kernmantel eben die Wand durchsetzt, nicht etwa ausserhalb derselben liegt. Ich habe aus einigen nach der Weigert'schen Elasticamethode gefärbten Präparaten sogar den Eindruck, als ob auch die Elastica sich an dieser Aufsplitterung beteiligt, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass sie selbst einen produktiven Prozess, einer Wucherung unterliegt. (Vgl. Taf. II—III Fig. 6.) Durch diese Vorgänge gewinnt natürlich die Gefässwand eine grosse Verbreiterung und man kann nicht selten konstatieren, dass sie mit ihren, in netzförmige Lamellen aufgelösten Bindewebsbalken und den dazwischen liegen-

Digitized by Google

den Kernen den ganzen, zudem noch erweiterten perivasculären Raum einnimmt. Diesen produktiven Veränderungen der Gefässwand selbst gegenüber tritt die Beteiligung von Elementen des Gefässinhaltes in den Hintergrund. Sicher lymphocytäre Elemente in dem Kernmantel sind nicht allzuhäufig. Eine Anzahl stark und dunkel granulierter Kerne sind offenbar identisch mit den Plasmazellen Marschalkos, auf deren regelmässiges Vorkommen bei paralytischen Gefässprozessen neuerdings Nissl hinweist. Ich möchte aber nach meinen Befunden, auch bei anderen Paralytikern, die Vermutung aussprechen, dass auch diese Elemente nicht aus dem Blut stammen, sondern Bindegewebs-

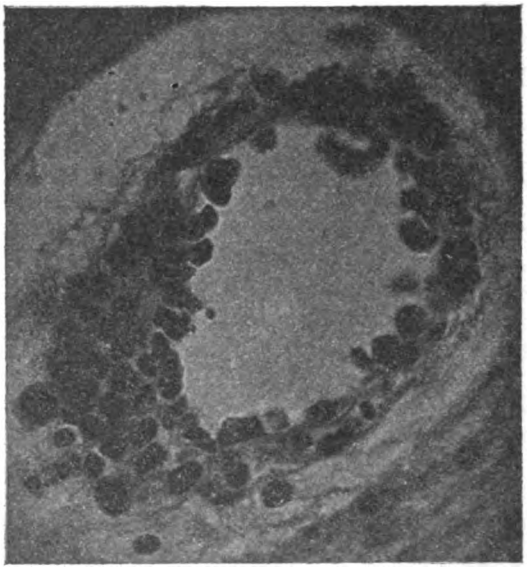


Fig. 1. Rindengefäss mit „Kernmantel". Man sieht die faserigen Bestandteile der Wand Maschen bilden, in denen die Kerne liegen. Haematoxylinfärbung.
Winkel, Oelimmersion Comp. — Oc. 2, Photographie mit dem Winkel'schen Apparat.

kerne in einem bestimmten Stadium darstellen. Mir scheinen die Plasmazellen daher als ein Zeichen dafür aufzutassen sein, dass intensivere, wahrscheinlich entzündliche Prozesse sich abspielen, welche den Bestand der Gefässwand selbst alterieren. Insofern kann das Auftreten der Plasmazellen eine diagnostische Bedeutung für den paralytischen Gefässprozess besitzen; das Wesen desselben sehe ich jedoch in einer entzündlichen produktiven Wandveränderung.

Dass in dem breiten Kernmantel um die Gefässe, der unter Umständen auch noch über den erweiterten perivasculären Raum hinausgreift und mit dem benachbarten Hirngewebe in Berührung

Digitized by Google

kommt, — dass in dieser Masse von Kernen mancher ist, über dessen Bedeutung man im unklaren sein kann, ist leicht begreiflich. Kompliziert wird die Deutung der einzelnen Kerne besonders auch noch durch die am Rand — bei dem oben erwähnten Uebergreifen — stattfindende Vermischung mit Kernen der gleichfalls wuchernden perivasculären Glia; bestimmt kann man an einzelnen Stellen unter der Masse der bindegewebigen und lymphocytären Elemente einzelne Kerne wegen ihrer Grösse, Form und Granulierung als gliöser Natur ansprechen; sie sind aber von der übrigen Schar der Kerne umschlossen worden.

Entfernt von den Gefässen finden sich nirgends Anhäufungen von lymphocytären Elementen oder von den Kernen, die ich als wuchernde Bindegewebskerne anspreche. Ich möchte das besonders betonen im Gegensatz zu vielen Angaben der älteren Literatur, wo man immer noch die Bemerkung trifft, dass sich „Herde von Rundzellen" oder „kleinzelliger Infiltration" frei im Hirngewebe entfernt von den Gefässen finden. Mit allem Nachdruck betont Nissl in vielen seiner Publikationen, dass sich extravasale Leukocytenansammlungen im Gehirn überhaupt nur sehr selten, höchstens bei bacillären, eitrigen Prozessen finden und ich kann mich dieser Anschauung anschliessen und betonen, dass sie für die Paralyse auch dann gilt, wenn man einen Teil der neugebildeten Kerne als wuchernde Bindegewebskerne auffasst. Beide Zellformen, sowohl die aus dem Blut, als die vom Bindegewebe stammenden Kerne finden sich bei der Paralyse nur in der nächsten Umgebung der Gefässe. Wo scheinbar unabhängig und entfernt von Gefässen solche Anhäufungen junger Kerne auftreten, ist entweder der Schnitt so gefallen, dass das zugehörige Gefäss nicht von ihm getroffen wurde, sondern unterhalb der Schnittebene liegt, oder es handelt sich um neugebildete Gliakerne; die dann auch bei genauerer Besichtigung durch ihre Form und die Anordnung ihrer Kernkörperchen sich als solche erweisen. Hierher gehört auch das Auftreten langer, lineärer, intensiv gefärbter Kerne, entfernt von Gefässen. Hier hat man offenbar dieselben Elemente vor sich, wie man sie namentlich bei kleineren Gefässen und Capillaren an deren Wand wahrnehmen kann, nämlich ältere, nicht in Wucherung begriffene Bindegewebskerne. Man findet dann diese Kerne scheinbar frei im Gewebe liegend, wenn der Schnitt das zugehörige kleine Gefäss nicht mehr mitgetroffen hat. (Vergl. Tat. II—III Fig. 7.)

Die Gliawucherung ist, wie schon oben erwähnt, auf die Umgebung der Gefässe beschränkt und vollzieht sich in den gewöhnlichen Formen: Bildung von sogenannten echten Spinnenzellen, teilweise von monströser Gestalt, von welchen sich an den Rändern derbere und feinere Fasern abdifferenzieren; die Weigert'sche Färbung zeigt das jeweilige Entwicklungsstadium dieses Differenzierungsprozesses an dem Grad der Blaufärbung dieser Fasern. (Taf. II—III Fig. 8) Der Randgliasaum ist in unserem

Digitized by Google

Falle nicht verbreitert und höchstens dadurch auffällig, dass ihm ebenfalls Spinnenzellen in grösserer Anzahl beigemischt sind. Ueberwiegend ist jedoch die perivasculäre Gliaproduktion, ebenfalls ein Beweis dafür, dass der Ausgangspunkt des gesamten Erkrankungsprozesses die Gefässe sind.

Die beschriebenen Veränderungen an den Gefässen und in ihrer nächsten Umgebung finden sich sehr gleichmässig an fast allen mittleren und kleinsten Aesten im Bereiche des ganzen Gehirns; es handelt sich also um einen sehr diffusen Prozess. Auch bei anderen frischeren Fällen, die ich untersuchen konnte, wie den oben erwähnten, habe ich eine ziemlich diffuse Verteilung der Gefässerkrankungen gefunden. Bei der immer noch schwebenden Streitfrage über die Ausbreitung des Faserschwundes bildet diese Tatsache vielleicht eine Stütze für die neuerdings wieder von Kaes[1]) auf Grund seiner Befunde gemachte Annahme, dass der Faserschwund der Paralyse ein diffuser ist. Wenn wirklich, wie ich es für eine Anzahl der Paralysefälle annehmen möchte, die diffuse, entzündlich-produktive Gefässerkrankung den primären Prozess bei der progressiven Paralyse darstellt, dann muss dieselbe einen diffusen Faserschwund infolge von Ernährungsstörungen zur Folge haben; der Faserschwund wird nur insofern in einzelnen Rindengebieten verschieden in Erscheinung treten, als dieselben von vornherein mit einer verschieden grossen Zahl von Fasern ausgestattet sind. Die kurze Dauer der Erkrankung im vorliegenden Falle erklärt es, dass hier überhaupt kein nennenswerter Faserschwund gefunden wurde, weil eben die Gefässerkrankung noch zu kurze Zeit bestanden hat. (Vergl. Taf. II—III Fig. 9.)

Auch Kaes weist in der erwähnten Publikation auf die Bedeutung der entzündlichen Veränderungen am Gefässsystem hin und ist geneigt diesem Prozess eine primäre Bedeutung gegenüber dem Faserschwund zuzuerkennen; dieselbe Anschauung findet sich von Kozowsky[2]) vertreten. Jeder, der viele Paralytikergehirne untersucht hat, wird bestätigen, dass man die „Gefässmäntel" in der von mir beschriebenen Anordnung und Struktur fast in jedem Fall, auch bei längerer Krankheitsdauer findet. Von allen typisch verlaufenden Paralysen, die ich in den letzten Jahren untersuchte, ist mir ein einziger Fall vorgekommen, bei dem keine Spur von produktiven Gefässveränderungen, sondern eine starke, offenbar primär einsetzende Rarefikation aller Gewebe bestand. Es giebt also auch Fälle, die mit einem primären Gewebsschwund verlaufen. Für die Mehrzahl der Paralysen scheint mir aber der diffuse entzündlich-produktive Prozess in Gestalt der Gefässmäntelbildung charakteristisch; von allen ähnlichen Prozessen (z. B. toxischen und infektiösen) unterscheidet

[1]) Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. XII.

[2]) Zur Frage von den anatomischen Veränderungen im Anfangsstadium der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 33, S. 601.

Digitized by Google

er sich dadurch, dass es sich mehr um eine Alteration der Gefässwand selbst, als um exsudative Vorgänge handelt; höchstens Hirnsyphilis könnte zu ähnlichen Erscheinungen führen, wobei jedoch eine stärkere Endarteriitis sowie herdförmige Prozesse die Differentialdiagnose ermöglichen. Ich möchte — auch für praktische — diagnostische Zwecke diesen Veränderungen am Gefässsystem bei der Paralyse um so mehr Bedeutung beimessen, als sie sich histologisch auch dann noch nachweisen lassen, wenn postmortaler Zerfall oder mangelhafte Konservierung des Materials eine einwandsfreie Untersuchung der Nervenfasern, Nervenzellen und Glia schwierig oder unmöglich machen.

Auffallend gering waren die Befunde im Gehirnstamm, der Medulla oblongata und dem Rückenmark. Es handelt sich eben im vorliegenden Falle um eine zunächst rein cerebrale Erkrankung und es zeigt derselbe, dass in einem frühen Erkrankungsstadium bei diesen Fällen die Medulla völlig unbeteiligt sein kann, so dass man auch die bei längerer Krankheitsdauer zu findenden, medullären Veränderungen als sekundär auffassen muss. Die Schwarzfärbung einiger Hinterstrangsfasern nach Marchi dürfte ein Nebenbefund sein, der mit dem eigentlichen paralytischen Gewebsprozess nichts zu tun hat; erhebt man doch ähnliche Befunde in vielen, mit schwerem Coma tötlich verlaufenden Erkrankungen von toxischem, infektiösem oder kachektischem Charakter.

Schlussbemerkungen.

Wenn also nach der Krankheitsdauer, dem klinischen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Befunde der Fall mit Recht zu der sog. „akuten Paralyse“ gerechnet werden darf, so möchte ich doch davon Abstand nehmen, ihn einer der von Buchholz (a. a. o.) aufgestellten Untergruppe zuzuteilen. Mir scheint, dass zur Schaffung derartiger Unterabteilungen die Konstanz der klinischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen noch nicht genügend ist. So fehlt im vorliegenden Fall, der ja sonst bei seiner nur halbjährigen Krankheitsdauer ohne latentes Prodromalstadium zu der „foudroyanten“ Form im engeren Sinne zu rechnen wäre, die Häufung der körperlichen Symptome und der deliriumartige Verlauf. Oben habe ich bereits die Ansicht ausgesprochen, dass derartige Symptomenkomplexe doch wohl nicht ein integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes der akuten Paralyse sind, sondern durch Nebenmomente, z. B. die anatomisch-topografische Lokalisation des Krankheitsprozesses oder accidentelle Schädlichkeiten, wie schlechte Nahrungsaufnahme, Erschöpfung pp. bedingt werden.

Dagegen dürften die Fälle der wirklich rapid verlaufenden Paralyse auf anatomischem Wege von den Erkrankungen abzugrenzen sein, bei welchen wir nur das stürmische Schlussbild einer schon länger, entweder manifest oder latent bestehenden Paralyse vor uns haben; der pathologisch-anatomische Befund

Digitized by Google

muss hauptsächlich frische, entzündliche Prozesse aufweisen, denen gegenüber die regressiven Veränderungen, der Schwund der Gewebselemente, zurücktreten.

Endlich scheint mir der anatomische Befund in diesem und ähnlichen Fällen mit kurzer Krankheitsdauer darauf hinzuweisen, dass es jedenfalls eine Gruppe der Paralyse giebt, bei welcher der pathologisch-anatomische Grundprozess in einer primären, diffusen Erkrankung der mittleren und kleinsten Gefässe besteht. Diese Gefässerkrankung ist hauptsächlich eine entzündliche, produktive Veränderung der Wand selbst, wobei die neugebildeten „Gefässmäntel" mehr aus wucherndem Bindegewebe, als aus Blutelementen bestehen. Die Gefässwand, auch die Elastica, wird dadurch in ihrem Gefüge gelockert und verbreitert. Die Glia ist dabei sekundär gleichfalls in Form einer Neuproduktion von Zellen und Fasern hauptsächlich in der Umgebung der erkrankten Gefässe beteiligt. Die Schädigung der eigentlichen nervösen Substanz ist eine sekundäre und findet ihren Ausdruck in einem allmählichen, gleichmässigen Schwund der Fasern und einer verschiedenartig gestalteten Zellatrophie.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Cramer, bin ich für die Ueberlassung des Falles zur wissenschaftlichen Bearbeitung zu Dank verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II—III.

Fig 1. Aus der Pia. Beginnende Leptomeningitis. a) Gruppen von wuchernden Endothelkernen. b) Bindegewebskerne in Wucherung. Winkel Oc. 3, Obj. 8, Haematoxylinfärbung.

Fig. 2. Vom oberen Rand der Pia. Leptomeningitis superficialis. a) Bindegewebe der Pia. b) Oberflächlichste Endothelschicht in Wucherung begriffen.
Winkel Oc. 3, Fluoritsystem 4,5 mm. Haematoxylinfärbung.

Fig. 3. Kleineres Gefäss aus der Hirnrinde. a) Gefässlumen. b) Intakte Gefässwand. c) Plasmazellen. d) Aeltere Bindegewebskerne, dazwischen junge wuchernde Bindegewebskerne.
Winkel Oc. 3, Obj. 8. Haematoxylinfärbung.

Fig. 4. Kleines Gefäss aus der Rinde mit Wandverdickung durch Kernwucherung. Zwischen den einzelnen Kernen sieht man die Bindegewebsfasern der Wand aufgeblättert. Der ganze perivasculäre Raum ist durch den „Kernmantel" ausgefüllt.
Winkel Oc. 3, Obj. 8. Haematoxylinfärbung.

Fig. 5. Capillare der Rinde. Die Kerne der Capillarwand sind deutlich vermehrt und vergrössert (a).
Winkel Oc. 3, Obj. 8. Haematoxylinfärbung.

Fig. 6. Zwei kleine Rindengefässe. Die Kerne der Wand sind vermehrt, die Wand verbreitert, so dass sie den perivasculären Raum ausfüllt. Die Elastica ist gewuchert und aufgefasert.
Winkel Oc. 3, Obj. 8. Carminvorfärbung; Elasticafärbung nach Weigert.

Fig. 7. Aus der Nachbarschaft einer Rindencapillare. a) Lumen der Capillare. b) Ruhender lineärer Bindegewebskern von der Wand der Ca-

Digitized by Google

pillare. b[1]) Bindegewebskern, scheinbar frei im Hirngewebe, gehört wahrscheinlich zu einer unterhalb des Schnittes liegenden Capillarwand
Winkel Oc. 3, Obj. 8. Haematoxylinfärbung.

Fig. 8. Aus der Umgebung von Rindengefässen. Neuproduktion von Gliazellen und -Fasern. a) Gefässe. b) Spinnenzellen mit Ausläufern. c) Gruppe wuchernder Gliakerne.
Winkel Oc. 3, Obj. 8.
Weigert's Gliafärbung.

Fig. 9. Aus der I. Frontalwindung des beschriebenen akuten Falles (a) und eines Paralytikers von längerer Krankheitsdauer (b) auf Seite 13 der Publikation erwähnt.
Markscheidenfärbung nach Weigert — Pal zeigt im Fall b) einen viel stärkeren Faserschwund.
Winkel Oc. 3, Fluoritsystem 16 mm.

IX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Leipzig, am 24. und 25. Oktober 1903.

I. Sitzung. 25. Oktober früh 9¼ Uhr.

Herr Geh.-Rat Prof. Flechsig eröffnet die Versammlung und heisst die Anwesenden willkommen. Zum Vorsitzenden der I. Sitzung wird Herr Prof. Ziehen-Halle, der II. Sitzung Herr Geh.-Rat Weber-Sonnenstein gewählt.

1. Herr Köster-Leipzig: Ueber die verschiedene biologische Wertigkeit der hinteren Wurzeln und des sensiblen peripheren Nerven. Mit Demonstrationen.

Obgleich nach Durchschneidung des sensiblen Nerven keine Degeneration in den hinteren Wurzeln beobachtet wird und auch diese sich nach Durchschneidung nicht regenerieren, erhob sich doch die Frage, ob dieser Eingriff auf das Spinalganglion gar keinen Einfluss habe. Verf. hat diese Frage an der Hand zahlreicher Versuche an Hunden und Katzen und mikroskopischer Untersuchung der Spinalganglien zu lösen unternommen. Er durchschnitt erst den Ischiadicus sowohl wie den Vagus einseitig und untersuchte nach kürzerer und längerer Zeit die zugehörigen Spinalganglien, indem er stets gesunde und verletzte Seite gleichzeitig allen Manipulationen unterwarf und auch auf dem Objektträger beide Objekte nebeinander stellte. Er fand nun, dass, wenn er den Ischiadicus direkt bei seinem Austritt aus den Foraminibus sacralibus durchschnitt, alle zugehörigen Zellen der Spinalganglien degenerierten, am 14. Tage etwa ihren Höhepunkt der Veränderung erreichten, dann sich z. T. wieder regenerierten, aber nicht vollständig: eine Anzahl ging völlig zugrunde, sodass im Endzustand eine Rarefikation des Ganglions vorlag, ein anderer Teil erhielt zwar wieder normale Struktur und Umriss, blieb aber atrophisch. Nach 50—60 Tagen war dieser Endzustand erreicht und blieb von da an unverändert. Vacuolenbildung und Erweiterung der pericellulären Räume hat Verf., wenigstens bei Warmblütern, hierbei nie gesehen; strukturell blieb höchstens eine gewisse Unordnung der chromatophilen Elemente zurück.

Anders liegen die Verhältnisse nach Durchschneidung der hinteren Wurzel. Mehrere Autoren bestritten überhaupt das Auftreten von Veränderungen im Spinalganglion nach dieser Operation, andere, z. B. Kleist, wollten Vacuolenbildung u. a. schon im 1. Monat beobachtet haben. Verf.

Digitized by Google

hat Hunde, Katzen, Kaninchen 5—330 Tage nach vorgenommener Durchschneidung untersucht. Er fand die Spinalganglien bis zum ca. 90. Tage unverändert oder jedenfalls nicht stärkere Zerfallserscheinungen, als sie bei der „physiologischen Degeneration" (S. Meyer) auftreten. Vom 90. Tage ab beginnt aber eine Ueberpigmentierung, eine bis zum 200. Tage zunehmende Atrophie zahlreicher Ganglienzellen, die schliesslich zu erheblicher Verödung des Ganglions mit Vermehrung der bindegewebigen Elemente führt. Die Zellen fallen in gruppenweiser Verteilung der Chromatolyse anheim; Vacuolenbildung oder Erweiterung der pericellulären Lymphräume fehlt auch hier. Vom ca 200. Tage ab bleibt dann der erreichte Atrophiezustand, der wesentlich höhere Grade als nach der Nervendurchschneidung erreicht hat, stationär. — Klinisch kamen bei den Versuchstieren noch interessante trophische Störungen zur Beobachtung: Haarausfall, Geschwürsbildung etc. — Es zeigt sich also, dass auch die hintere Wurzel wesentlichen Einfluss auf die normale Struktur der Spinalganglionzelle besitzt, dass aber die Art und Weise der Abhängigkeit einen wesentlichen Unterschied in dem biologischen Wert der hinteren Wurzel einer- und des sensiblen Nerven anderseits beweist. Vielleicht kann diese Erkenntnis ein neues Licht auf die von Redlich u. a. aufgestellte Wurzeltheorie der Tabes dorsalis werfen.

2. Herr Möbius-Leipzig. Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel.

Die meisten Geschlechtsunterschiede am Schädel laufen auf eine Bevorzugung des männlichen heraus; an einer Stelle zeigt aber auch der weibliche Schädel eine stärkere Ausbildung: bei fast allen Tieren ist der hintere Teil des Scheitelbeins stärker gewölbt beim Weibchen, flacher beim Männchen. Eine Messung dieses Unterschiedes ist untunlich, für die aufmerksame und vorurteilslose Betrachtung ist aber dies Verhältnis offenkundig. — An herumgereichten Schädelpaaren vom Löwen, Puma, Wildschwein, Antilopen lässt sich dasselbe demonstrieren; weniger auffallend ist es bei den Hundearten, Fuchs, Dachs, Marder, beim Meerschweinchen, sehr deutlich dagegen wieder bei Vögeln: Schwan, Huhn, Wildente. — Beim Affen und Menschen ist dieser Unterschied an den Scheitelbeinen nicht vorhanden, dagegen ist bei diesen Species der oberste Teil des os occipitale, dicht unter der Spitze der Lambdanaht, beim weiblichen Geschlecht in typischer Weise mehr hervorgewölbt als beim männlichen; der Unterschied ist hier auch leicht messbar. Woher stammt diese Verschiedenheit zwischen Primaten und niederen Vertebraten? Die beschriebene Vorwölbung ist abhängig von einem darunterliegenden Gehirnteil, u. zw., wie Schädeldurchschnitte und -Ausgüsse ergeben, von dem hinteren Pole des Grosshirns. Bei Raubtieren z. B. liegt hier das hintere Ende der 3. Randwindung, das bei Weibchen meist breiter als das der 4., oft auch noch in zwei Schenkel geteilt ist. Bei Primaten entspricht dieser Gehirnstelle der Pol des Occipitallappens, der, zufolge der vermehrten Krümmung des Medullarrohrs, bei diesen nicht mehr unter das Scheitelbein, sondern unter die Spitze des Hinterhauptbeins zu liegen kommt. Auf eine Deutung dieses Befundes geht Vortr. nicht ein.

Im Anschluss daran demonstriert Vortr. an den Schädeln eines Hengstes, einer Stute und eines Wallachs Veränderungen, die auf die Kastration zurückzuführen sind. Besonders fällt die unregelmässige, rauhe Bildung der Umgebung des Hinterhauptbeins, sowie die Verschmälerung des Foramen magnum auf, letztere umso bemerkenswerter, als der Wallachschädel im Ganzen, besonders im Gesichtsteil grösser und massiger ist als die anderen beiden.

Diskussion:

Herr Flechsig macht auf ähnliche Unterschiede im Hinterhauptteil des Gehirns aufmerksam, die er bei seinen embryologischen Studien hat beobachten können.

Herr Ziehen hat bemerkt, dass auch die Arcus superciliares bei den demonstrierten Schädeln bei Männchen und Weibchen verschieden sind, und

Digitized by Google

fragt, ob die Ausweitung der Occipitalgegend vielleicht als Kompensationserscheinung hierfür zu verstehen ist; ebenso mag vielleicht die stärkere Horn- und Geweihbildung auf die Knochenverteilung des Scheitelbeins beim Männchen von Einfluss sein.

Herr Möbius: Da der Arcus superciliaris ein äusserer Schädelteil ist, wird er auf die Bildung der Gehirnkapsel kaum Einfluss haben; an den demonstrierten Schädeln kann man ja genau sehen, dass die beschriebene äussere Vorwölbung einer Gyrusimpression im Inneren entspricht. Der Einfluss der Geweihbildung ist vielleicht am besten an jungen Tieren zu studieren. Schliesslich weist Vortr. darauf hin, dass Gall die gleichen Unterschiede auch schon beobachtet hat.

3. Herr Flechsig (Leipzig): Die innere Ausbildung des Gehirns der rechtzeitig geborenen menschlichen Frucht. (Mit Demonstrationen.)

Vortr. hat an reifen Früchten, die ausgetragen, aber von verschiedener Länge waren (48, 52, 54 cm), sehr erhebliche Unterschiede in dem Grade und der Ausdehnung der Markreife gefunden. Bei der 52 cm langen Frucht sind mit markhaltigen Fasern versehen die beiden Centralwindungen, der Fuss der I. und II. Stirnwindung, die Querwindung des Schläfenlappens im Uebergang desselben nach der Fossa Sylvii, die hintere Inselwindung, der vordere Pol der 1. Schläfenwindung, der hintere Pol des Occipitallapens in der Umgebung des Vicqu d'Azyr'schen Streifens, die Umgebung der II. Occipitalfurche, schliesslich eine kleine Querwindung im untersten Teile der III. Stirnwindung.

An der Innenfläche zeigt sich in vollendeter Entwicklung der Lob. paracentralis, ein Teil des Gyrus fornicatus, der Gyrus hippocampi mit einer schmalen Fortsetzung um das hintere Ende des Balkens herum und nach den Sulcus marginalis zu reichend, ferner die ganze Umgebung der Fiss. calcarina, der Pol des Schläfenlappens und das Septum pellucidum.

Beim 48 cm langen Foetus sind diese Gebiete viel kleiner, bei einem von 54 cm (der nach v. Winckel schon vier Wochen älter sein kann als der von 52 cm) sind die den beschriebenen direkt benachbarten Gebiete ebenfalls schon in der Markreifung begriffen.

Diese bei der Geburt markreifen Gebiete stimmen mit funktionell gesondert gearteten Hirnteilen überein: motorische Region, Sehsphäre; die Querwindung des Temporallappens erhält Fasern vom inneren Kniehöcker her, der die Endigung der Hörbahn darstellt; der übrige Schläfenlappen erhält erst später von dieser Querwindung aus seine markhaltigen Fasern. Die Grenzen der Sinnescentren werden, wenn auf diesem Wege festgestellt, kleiner und deshalb exakter bestimmt werden können als durch das Studium der Ausfallerscheinungen nach Exstirpationsversuchen oder gar durch klinische Befunde beim Menschen.

Im Gyrus hippocampi liegt ein äusserst früh markreifes Associationsfasersystem, das einen Hinweis darstellt auf die engen physiologischen Beziehungen zwischen Riech- und Schmeck-Funktion. Bei 54 cm langen Früchten zeigt sich in den Stirnwindungen der Fuss der III., der den vertikalen Ast der Fossa Sylvii zu beiden Seiten umfasst, zuerst und allein gereift: sicher nicht ohne Beziehung auf die Sprachfunktion. Den spät markreifen Teil zwischen Lob. paracentralis und oberstem Abschnitte des Cuneus hat Vortr. meist bei weiblichen Individuen grösser gefunden als bei männlichen, und erblickt darin eine gewisse Bestätigung der von Herrn Möbius vorgetragenen Beobachtungen.

Das Kind tritt also, je nachdem es etwas länger oder weniger lange in utero verblieben ist, in ganz verschiedener Ausrüstung bezüglich seiner Markgebiete in die Welt, mit 3, 6, 12 oder mehr gereiften Centren, die aber das Gesetzmässige aufweisen, dass sie stets in der gleichen Reihenfolge auftreten. Im allgemeinen sind die weiblichen Gehirne bei der Geburt in ihrer Entwicklung etwas weiter vorgeschritten.

Diskussion:

Herr Hösel hat Gehirne nach der Flechsig'schen Methode von Früchten im 3., 4.—10. Monat und 8—14 Tage alten Kindern untersucht;

Digitized by Google

je näher der Reife, umso schwieriger wurde die Einteilung in Territorien, sodass es schliesslich ganz unmöglich war, die von Flechsig angegebenen Felder noch zu unterscheiden. Besonders durch die Beteiligung der Balken- und Associationsfasern wird das Bild bald unentwirrbar kompliziert.

Herr Flechsig: Nur die langjährige und genaue Untersuchung zahlreicher Fälle kann auf diesem Gebiete Klarheit schaffen.

Herr Ziehen fragt nach dem Verbleib der so früh reifen Fasern des Septum pellucidum.

Herr Flechsig kann das noch nicht entscheiden; jedenfalls gehen sie nicht in den Balken ein.

Herr Hösel hält die von Flechsig sogenannte „Taststrahlung" für Balkenfasern.

4. Herr Alter (Leubus): Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei gewissen Geistesstörungen.

Vortr. berichtet über die Ergebnisse von systematischen und über Jahr und Tag fortgeführten Blutdruckuntersuchungen bei Gesunden und Kranken, die unter striktem Innehalten bestimmter Cautelen mit dem Gärtner'schen Tonometer vorgenommen wurden. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

Beim Gesunden ist der Blutdruck an gewisse Grenzen gebunden, innerhalb deren aber jedes Individuum seine eigene und bestimmte Excursionsbreite für Durchschnittswerte und für Grenzzahlen aufweist. Letztere werden selten erreicht, ihre Ueberschreitung spricht stets für eine über die Breite des normalen hinausgehende Motivierung. Diese Niveaukonstanten werden nun einmal alteriert durch gewisse physiologische Vorgänge (Menstruation), ausserdem aber, und zwar sehr viel erheblicher, durch pathologische Prozesse. Dazu gehören auf der einen Seite gewisse somatische Krankheitszustände (Fieber, Gefässerkrankungen, besonders Arteriosklerose), auf der anderen bestimmte Psychopathieen, die sich in charakteristischer, ja gesetzmässiger Weise mit spontanen oder langanhaltenden Veränderungen des Blutdrucks in seinen relativen und absoluten Werten verbinden können. Es sind das krankhafte Geisteszustände aus den verschiedensten Gruppen der einzelnen Systeme, die von vornherein nur durch die ihnen allen gemeinsame starke Affektbetonung verknüpft erscheinen. Im Einzelnen liessen sich solche Beziehungen nachweisen bei einem — kleineren — Teil der reinen Affektpsychosen, bei der Paralyse, bei gewissen Motilitätspsychosen sowie bei bestimmten Erscheinungsformen der Epilepsie und Hysterie. Und zwar besteht bei allen diesen Zuständen eine Vergesellschaftung vasoregulatorischer und psychischer Störungen in Form bestimmter und fast durchweg gleichsinniger Beziehungen zwischen Stimmungslage und Blutdruck, die im allgemeinen so geregelt sind, dass hohe Blutdruckwerte den Affekten der Angst, der Unlust und des Aergers entsprechen, niedere den euphorischen und heiteren Stimmungen. In manchen Fällen wird diese Liaison zwischen Affekt und Blutdruck noch kompliziert durch ein Hereintreten des Luftdrucks, der den Blutdruck in ausschlaggebender Weise beeinflussen kann. — Bei einigen der angeführten Psychopathien zeigt nun die Vasomotion neben einer Aenderung der Durchschnittswerte und einer Verschiebung der Exkursionsbreite auch eine Neigung zu periodischen Revolutionen, die scheinbar aus spontanen Verstimmungen hervorgehen. Tatsächlich lässt sich indessen durch exakte Messungen und experimentelle Versuche nachweisen, dass diesen Alterationen in der Vasoregulation hier nicht nur eine unbedingte Priorität, sondern auch eine ursächlich-ausschlaggebende Rolle gegenüber dem Affekt zukommt, d. h. dass die Verstimmung als Sekundärerscheinung aus der Vasomotorenstörung resultiert. Es ist das indessen auch hier offenbar eine Erscheinung von exquisit individuellem Gepräge, die eine besondere Disposition des Individuums erfordert, die auf einer besonderen Feinfühligkeit und Labilität derjenigen Komplexe von Bahnungen beruhen dürfte, die das nervöse Substrat der Affekte, die Centralstation der Vasomotion und schliesslich ihre zu postulierenden Verknüpfungen repräsentieren. Auf-

Digitized by Google

dieser Basis kommt der ganze Vorgang dann zu Stande durch eine Läsion des normalen Stoffaustausches, die Vortr. durch in letzter Linie für die betreffenden Psychopathien ursächliche konstitutionelle Erkrankungen (Autointoxicationen im weitesten Sinne) gegeben sieht. Er zieht daraus den Schluss, dass zwischen diesen letzten Kausalitäten und den durch sie gesetzten Störungen im Organ der Psyche eben bisweilen und unter Umständen, die in der Breite des Individualitätsbegriffes liegen, die Vasoregulation eine verknüpfende Vermittlerstellung einnehmen kann. Das gilt indessen zunächst nur für gewisse epileptische, paralytische und hysterische Erscheinungsformen, sowie für einige vasomotorisch-psychische Attaquen in Motilitätspsychosen und die Zustände, wo der Blutdruck Beziehungen zwischen Affekt und Luftdruck vermittelt. Dagegen werden wohl in der Mehrzahl der Fälle Affekt und Vasomotion gleichzeitig durch den Krankheitsprozess angesprochen, soweit nicht überhaupt der Affekt in dem Gegenseitigkeitsverhältnis seine gewohnte Präponderanz behält.

Zum Schluss zieht Vortr. daraus die gegebenen therapeutischen Konsequenzen. Das erstrebenswerte Ziel der Behandlung sieht er in einer zur Norm restituierenden Regulierung der Vasomotion, in einer möglichst weitgehenden Resistenzerhöhung ihrer Centren und in einem tunlichst raschen Ausgleich etwaiger Alterationen.

Vortr. empfiehlt dazu auf Grund experimenteller Studien einerseits hydro-therapeutische Massnahmen (besonders prolongierte Bäder) und eine Reihe physikalisch-therapeutischer Prozeduren, andererseits medikamentöse Einwirkungen, vor allem Amylnitrit und das Valyl, letzteres in Form systematischer Kuren. (Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht.) (Autoreferat.)

5. Herr Anton (Graz). a) Ausmessung von Gehirnschnitten.

Vortr. hat zu dem Zwecke, das Verhältnis der Flächeninhalte der einzelnen Teile eines Gehirnschnittes zu einander zur Anschauung zu bringen, ein Verfahren in Anwendung gebracht, das er der Kartographie entnommen hat. Ein sinnreiches Instrument, das Planimeter, erlaubt, den Inhalt einer Fläche, mag sie noch so unregelmässig gestaltet sein, dadurch auszumessen, dass man sie mit dem einen beweglichen Arme des Instrumentes umfährt; der zurückgelegte Weg resp. die umschriebene Fläche kann an den Umdrehungen einer am Instrumente angebrachten dreifachen Trommel, von der jeder Teil mit einer anderen Geschwindigkeit sich dreht, nach Hunderteren, Zehnern, Einern direkt abgelesen werden. Ein einfaches Multiplikationsverfahren lässt dann die Gesamtmasse der weissen Substanz und ihr Verhältnis zu der Rinde oder der ganzen grauen Substanz für das ganze Gehirn oder auch für einzelne Teile desselben zahlenmässig genau festlegen. — In einer grösseren Zahl von Tabellen führt Vortr. die mit dieser Methode erhaltenen Zahlenverhältnisse verschiedener gesunder, kindlicher und kranker Gehirne vor. Es zeigt sich dabei, dass das Massenverhältnis von Rinde zu Mark in den einzelnen Gehirnabschnitten ein recht wechselndes ist, dass z. B. entgegen dem, was das Augenmass zu lehren scheint, im Stirn- und Occipitalhirn die graue Masse die Marksubstanz nicht unbeträchtlich quantitativ übertrifft, beim Kinde verhält sich Mark: Rinde im Stirnhirn wie 1:2, im Occipitalhirn wie 1:3, beim Erwachsenen im Stirnhirn wie 4:5, im Occipitalhirn wie 1:2. Der Unterschied der pathologischen Prozesse der progressiven Paralyse und arteriosklerotischen Demenz, als Beispiel zweier pathologischer Prozesse, prägte sich darin aus, dass bei ersterer besonders im Stirn- und Occipitalhirn die Gesamtmenge der grauen Substanz erheblich nach unten von der Norm abwich, bei letzterer das Verhältnis von grauer zu weisser Substanz sich zu Gunsten der ersteren verschob. Auch noch einige andere pathologische Prozesse erfuhren durch die Untersuchung mit der genannten Methode eine interessante Beleuchtung.

b) Ueber einen Fall von Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrösserung anderer Systeme. Es handelt sich um einen der äusserst seltenen Fälle von angeborenem Defekt des Kleinhirns bei einem 6jährigen

Digitized by Google

Kinde. Klinisch war vor allem eine deutliche Störung des Gleichgewichts, aber kein völliger Verlust desselben und eine Verminderung der Zahl und Lebhaftigkeit aller Bewegungen notiert worden. Anatomisch fand sich, dass an Stelle des Kleinhirns nur eine gallertige Membrane die Rautengrube bedeckte; dieselbe enthielt nur an ihren Rändern mikroskopische Reste von Kleinhirnsubstanz. An Stelle der fehlenden Brücke zog ein dünner grauer Schleier über die Ventralseite der Medulla oblongata. Ebenso fehlten makroskopisch wie mikroskopisch die unteren Oliven, während die oberen Oliven keine Veränderung erkennen liessen. Vom roten Kern und den Bindearmen waren nur Spuren vorhanden, im Rückenmark war besonders deutlich der Zell- und Faserausfall in den Clarke'schen Säulen, die Strickkörper waren hochgradig rudimentär, im Hirnschenkelfusse fehlten die direkten Verbindungsbahnen zwischen Grosshirn und Kleinhirn. — Dagegen war schon makroskopisch auffällig die übermässige Entwicklung der Hinterstrangskerne, die kugelförmig in den Boden der Rautengrube hervorragten; desgleichen waren die Pyramidenstränge relativ hypertrophisch, ferner die Substantia gelatinosa des Trigeminus. Relativ gross war ferner trotz des Fehlens der Bindearmstrahlung der Thalamus opticus, und besonders auffällig die unverhältnismässige Breite der Grosshirnrinde, deren Gesamtmasse, nach der vom Verf. beschriebenen Methode gemessen, das normale Verhältnis zum Mark übertraf.

Die relativ geringen Funktionsstörungen zusammen mit diesem Befunde bringen Vortr. zu der Ueberzeugung, dass hier an Stelle des zwar angelegten, aber frühzeitig wieder zugrunde gegangenen Kleinhirns andere Gehirnteile kompensatorisch eingetreten sind und unter dieser gesteigerten Funktion auch anatomisch hypertrophiert sind. Das Reparationsbestreben der Natur führt im Zentralnervensystem nicht zu einem Ersatz des zerstörten Organteils, sondern seiner Funktion.

II. Sitzung. Nachmittags ½2 Uhr.

Herr Böhmig (Dresden) stellt den Antrag, zur besseren Erledigung der Geschäfte der Versammlung und zu ihrer Consolidierung die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in einen Verein mit einem dauernden Vorstand zu verwandeln und zu dem Zwecke einen Ausschuss zu wählen, der der nächsten Versammlung bestimmte Vorschläge in diesem Sinne unterbreiten soll.

Der Antrag wird einstimmig angenommen, in den Ausschuss werden gewählt die Herren Flechsig, Binswanger, Ziehen, Ganser und Weber.

6. Herr Adolf Schmidt (Dresden) demonstriert eine operativ entfernte Cyste der Dura mater spinalis. Der Bau derselben, die 7 cm lang und durchschnittlich 2—2½ cm dick ist, entspricht mikroskopisch genau dem normalen Duragewebe, nichts wies auf einen parasitären (Echinokokken o. ä.) Ursprung hin. Die Diagnose war auf einen extraduralen Tumor medullae spinalis gestellt: neuralgisches Vorstadium, zunehmende Paraparese der Beine bis zur Paraplegie, eine in ihrer oberen Grenze schwankende Sensibilitätsstörung, bei der Lumbalpunktion sehr stark herabgesetzter Druck des Liquor cerebrospinalis. Bei der Entfernung des Tumors riss die daran haftende Dura an einer kleinen Stelle ein, trotz der Naht entleerte sich in den nächsten Tagen eine beträchtliche Menge Liquor und es gesellte sich eine Meningitis hinzu, von der Pat. aber genas. Jetzt erfolgte langsam, aber gleichmässig fortschreitende Besserung der Lähmungssymptome. Pathologisch-anatomisch dürfte der Fall ein Unicum sein.

7. Herr Nonne (Hamburg) Demonstration aus dem Gebiete der chronischen Wirbelversteifung.

Vortr. demonstriert an Projectionsbildern einen Fall von Marie-Strümpell'scher Krankheit in 4 Aufnahmen, die die während eines Jahres erfolgte Verschlechterung des Zustandes zeigen. Während in

Digitized by Google

diesem Falle es sich um eine absteigende Kyphose handelt, zeigt ein zweiter Fall von Marie-Strümpell den WirbelsäulenProzess als aufsteigend lordotisch; es wird ein weiterer Fall von Bechterewscher Erkrankung mit absteigender Kyphose, ein vierter von Bechterew mit aufsteigender und ein fünfter mit absteigender Kyphose gezeigt. Es kommen somit alle „Verlaufs-Typen" vor. Nonne betont, dass die von E. Fraenkel klargelegten Typen, einerseits der primären Osteoarthritis ankylopoetica mit doppelseitiger Spangenbildung an den Wirbelkörpern, andererseits der primären Arthritis deformans mit Verbildung der Wirbelkörper und ein (rechts-) -seitiger Spangenbildung, wohl definitiv der bisher herrschenden Verwirrung ein Ende gemacht haben. Er demonstriert die Wirbelsäule eines durch Rücken-Verletzung entstandenen Falles, in dem es sich um eine Osteoarthritis ankylopoetica der Articulationes costo-vertebrales und costo-transversales sowie der auf- und absteigenden Processus articulares mit hochgradiger doppelseitiger Spangenbildung an den Wirbelkörpern und Mitergriffensein der grossen Gelenke der unteren Extremitäten gehandelt hat.

Nonne hat in diesem und in einem der Abteilung des Herrn Sick entstammenden Falle das Rückenmark mikroskopisch untersucht und in beiden Fällen dasselbe völlig normal gefunden, speciell keine Veränderungen an den Rückenmarkshäuten und den Wurzeln finden können. Nonne befindet sich damit in Uebereinstimmung mit den meisten der neueren Untersucher. In einem Falle hat Nonne die Rückenmuskulatur mikroskopisch untersucht und constatiert, dass es sich im wesentlichen um eine einfache Atrophie handelt und dass nur hie und da in den Muskel-Fibrillen eine Veränderung des Sarkolemms selbst stattgefunden hat. Ferner fanden sich hie und da kleine Herde von Kern-Anhäufungen und kleine Blutungen, keineswegs aber fand sich das Bild der spinalen Dystrophie. Relativ häufig sah Nonne Combination mit Hysterie. Er zeigt zwei Fälle, wo sich die chronische Wirbelsäulen-Versteifung mit hysterischer motorischer und sensibler Paraplegia inferior resp. sensibler Hemiplegie combinierte.

Differential-diagnostisch kommt vor Allem Simulation in Betracht, was speciell bei der Häufigkeit der traumatischen Aetiologie und der sich daran anschliessenden Unfalls-Begutachtung zu betonen wichtig ist. Nonne sah im Laufe der letzten 7 Jahre 12 Fälle. In 10 Fällen lag ein schweres Rücken-Trauma vor (Verletzung des Rückens durch herabfallende schwere Massen, Fall in den Schiffsraum, Fall vom Querbaum, wiederholter Sturz vom Pferde etc.). Nur in einem Falle handelte es sich aetiologisch um wiederholten Gelenk-Rheumatismus, in einem andern um wiederholte Tripperanfalle: In allen 10 Begutachtungsfällen hatten die Verletzten den Rentenkampf kämpfen müssen und waren zunächst als Simulanten, dann als Exaggeranten angesehen worden.

Zum Schluss demonstriert Nonne Röntgen-Befunde von hochgradigen und von beginnenden Fällen. Charakteristisch für den positiven Befund ist die Spangenbildung zwischen den Wirbelkörpern. Differential-diagnostisch ist jedoch zu bemerken, dass unter Umständen, auch bei einer Wirbel-Fractur der Callus die Form solcher Spangenbildung annehmen kann. (Demonstration eines einschlägigen Falles).

Der Umstand, dass der Exitus oft an Lungen-Tuberkulose erfolgt, findet seine Erklärung durch den frühzeitig sich ausbildenden (Ankylose der oben genannten Gelenke) respiratorischen Stillstand des Thorax.

(Autoreferat.)

8. Herr Dehio (Dösen). Einige Erfahrungen über die Anwendung von Dauerbädern bei Geisteskranken.

Vortr. hat seit zwei Jahren in Dösen mit Dauerbädern im Kräpelin'schen Sinne gearbeitet. Die Badeabteilung ist in seiner Anstalt direkt an den Wachsaal angeschlossen, enthält fünf Wannen in gemeinsamem Raume, die aber durch Bettschirme leicht von einander separiert werden

Digitized by Google

können. Die enge Verbindung mit dem Wachsaal hält er für wichtig zur Erzielung guter Erfolge. Für die Dauer des Bades gilt als allgemeine Regel, dass es solange fortgesetzt wird, bis Beruhigung oder Schlaf eintritt; im Bade selbst lässt Vortr. aber die Patienten nicht schlafen; das Bad ist in dieser wie auch in anderen Beziehungen nur Ergänzung der Bettbehandlung. Das gemeinschaftliche Dauerbad erleichtert in den meisten Fällen die Durchführung; auch stark erregte Kranke lassen sich leichter ins Wasser bringen und darin halten, wenn sie sehen, dass es ihren Mitkranken ebenso geht. Die anregende Wirkung auf den Stoffwechsel zeigt sich in Erhöhung des Appetits; selbst hartnäckig abstinierende Kranke fingen wiederholt im Bade zu essen an. Deshalb legt Vortr. Wert auf reichliche Ernährung: die Kranken bekommen stündlich, auch nachts, im Bade ein Butterbrot und ein Glas Milch. — Seit der Durchführung der Dauerbäder hat sich die Notwendigkeit der Isolierung sowie der Verbrauch von Schlafmitteln erheblich vermindert, ebenso ist das Zerreissen und Schmieren fast völlig von der Abteilung verschwunden. Besonders zornige und agressive Krankheitszustände werden in ihrer gesamten Stimmungslage günstig beeinflusst. Eine, wenn auch nur vorübergehende Gegenindikation bieten Angstzustände, in denen die Patienten dazu neigen, mit dem Kopf unter Wasser zu tauchen. Erkältungen wurden sogut wie nie beobachtet, dagegen stellte sich manchmal bei Kranken wie beim Wartepersonal eine nicht unbedenkliche Neigung zu Furunkulose ein, die spezielle Gegenmassregeln erforderte.

Bei einer statistischen Uebersicht ergiebt sich, dass die Wirkung des Bades am unsichersten bei erregten Paralytikern ist; bei fast allen anderen Formen (Manie, Amentia, Epilepsie, Hysterie, Idiotie etc.), besonders bei den rein psychomotorischen Erregungszuständen war die Wirkung fast stets befriedigend: die Kranken wurden williger, zugänglicher, bekamen Appetit, fühlten sich behaglicher. Das Dauerbad ist für sie gewissermassen der Superlativ des Bettes.

Diskussion:

Herr Alter kann die günstigen Erfahrungen des Vortr. nur bestätigen. Er hat meist von vorn herein die Kranken im Bad auf eine Hängematte oder ein ausgespanntes Tuch gelegt und mit einem locker übergelegten weissen Laken zugedeckt; bei dieser Einrichtung verschwand dann auch sehr bald die Neigung mancher Kranken zum Untertauchen. Da er öfter fand, dass bei zu langer Dauer das Bad schliesslich wirkungslos wurde, ist er immer mehr dazu gekommen, das Dauerbad durch ein protrahiertes Bad (bis zu 6 Stunden) zu ersetzen. Zur Abwechslung empfiehlt er auch die Ganzpackung. Er ist so weit gekommen, dass er jetzt auf seiner Abteilung auf Schlafmittel fast ganz hat verzichten können.

Herr Dehio möchte sechsstündige Bäder immerhin auch schon als „Dauerbäder" bezeichnen. Die Erfahrung, dass von einem gewissen Punkte an die gute Wirkung nachlässt und sich sogar in das Gegenteil umkehrt, hat er ebenfalls gemacht.

9. Herr Kufs (Sonnenstein): Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, kombiniert mit Gumma der Hypophysis und Lebersyphilis. (Mit Demonstrationen.)

47 jährige Frau erkrankt Mitte 1901 unter den Erscheinungen heftiger Kopfschmerzen, zunehmender Gedächtnisschwäche und schwermütiger Verstimmung. Im Februar 1902 gewährt Pat. bei der Aufnahme das Bild fortgeschrittener Demenz mit Lähmungserscheinungen (Hemiparesis sinistra). Die körperliche Untersuchung ergiebt: Grobhöckerige gelappte Beschaffenheit des unteren Leberrandes und der angrenzenden Leberoberfläche, grosser Milztumor, Icterus. Die Diagnose wird auf Hirn- und Lebersyphilis gestellt Unter specifischer Therapie geht die Hemiparesis fast völlig zurück. Das psychische, mit der dementen Form der Paralyse völlig übereinstimmende Krankheitsbild erfährt keine Aenderung. Am 16. IX. 02 wird Pat. gebessert beurlaubt, am 25. II. 03 in verwahrlostem Zustande wieder zugeführt. Die linksseitige Parese ist jetzt wieder stärker

Digitized by Google

ausgesprochen und nimmt weiterhin noch zu. Mehrere apoplektiforme Anfälle, Schluckstörungen; in einem derartigen Anfalle am 20. IV. 1903 Exitus. Bei der Obduktion findet sich hochgradig gelappte syphilitische Leber mit Gummata; grössere Gummata im Gyrus supramarginalis und angularis dext., multiple meningoencephalitische Herde mit narbiger Schrumpfung der Rinde. Degeneration und miliare encephalitische Herde im angrenzenden Mark. Haselnussgrosses Gumma der Hypophysis, die mit der Sella turcica fest verwachsen ist (keine Akromegalie). Keine Kompression des Chiasma opticum. Endarteriitis deformans in den Gefässen der Umgebung der Tumoren des Gehirns und Hypophysis (Carotis interna) und unabhängig von der Nachbarschaft von Tumoren an einer Anzahl Gefässen der Basis cerebri. Mikroskopisch weisen die Geschwülste des Gehirns und der Tumor der Hypophysis eine grosse Uebereinstimmung mit Solitärfollikeln auf (viele Riesenzellen, epitheloide Zellen, Tuberkelformationen). Auch die Gummata der Leber enthalten sehr reichlich Riesenzellen. Im Körper nirgends tuberkulöse Herde.

Vortr. knüpfte an diese Befunde diffentialdiagnostische Erwägungen über die Tuberkulose und Syphilis des Centralnervensystems an, stellte die wenigen in der Literatur bekannten Fälle von Gumma der Hypophysis zusammen und schloss mit einigen Bemerkungen über das klinische Krankheitsbild (syphilitische Pseudoparalyse im Sinne Fournier's) und das anatomische Substrat für dasselbe.

10. Herr Rentsch (Sonnenstein). Ueber zwei Fälle von Paralyse mit Hirnsyphilis (Pseudoparalysis paralytica nach Jolly). Mit Demonstrationen.

Klinisch waren die beiden in Sonnenstein beobachteten Fällen vollständig unter dem Bilde der progressiven Paralyse (einfach demente und agitierte Form) verlaufen. Bei der Obduction fanden sich beide Male makroskopisch wie mikroskopisch die Veränderungen, die man bei progressiver Paralyse zu finden gewohnt ist. Daneben wurde im ersten Falle eine Arteriitis gummosa der Vertebralis dextra (nahe dem Zusammenfluss der beiden Vertebrales) und der Basilaris gefunden, Endarteriitis in der Vertebralis, die fast bis zur vollständigen Obliteration geführt hatte, und in der Basilaris und Spinalis anterior. Die Circulationsstörung im betroffenen Gefässgebiete hatte zur Degeneration des rechten Pyramidengebietes im Pons und in der Medulla oblongata geführt, die in den Obersteiner'schen Ebenen k und d ihre grösste Ausdehnung besass.

Im zweiten Falle wurde ein kirschkerngrosses Gumma zwischen dem Chiasma und der Carotis int. dextra gefunden, die Intima der Art. carotis int. war an umschriebener, dem Gumma zugekehrter Seite verdickt (Endarteriitis deformans nach Heubner).

Vortr. weist am Schlusse seines Vortrages, der noch in extenso veröffentlicht werden soll, darauf hin, wenn es gelinge, noch mehr Fälle wie die seinen zu den in der Litteratur vorhandenen zu sammeln, dass, ähnlich wie Erb bereits für die Tabes gezeigt hat, man dann auch für die progressive Paralyse werde beweisen können, dass die Syphilis ausser den bisher für specifisch angesehenen auch „nicht specifische", primäre Degenerationsvorgänge an den nervösen Elementen und Leitungsbahnen auslösen kann. (Autoreferat.)

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel vom 20. bis 26. September 1903.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Bericht

von

Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

(Schluss)

Sitzung vom 22. September. Vormittags.

Herr Wichmann (Harzburg): **Ueber die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen.**

Vortr. hat durch Fragebogen statistische Erhebungen über den Gesundheitszustand der Lehrer und Lehrerinnen angestellt. Er hat von 305 Lehrern und 780 Lehrerinnen Antworten bekommen. Hierunter 46 gesunde Lehrer und 240 gesunde Lehrerinnen. Unter den Krankheiten waren sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen 68 pCt. Nervenkrankheiten vertreten. Vo tr. verglich die Krankheiten der Lehrer und Lehrerinnen nach der Zeit ihrer Entstehung, nach der erblichen Belastung, nach Erkrankungen während des Examens. Ferner die Leistungsfähigkeit nach bestimmtem Dienstalter. Die nervösen Lehrer sind länger leistungsfähig als die nervösen Lehrerinnen. Vortr. hält die 1085 Fälle für ein noch zu kleines Material, um beispielsweise über die Wirkung des Examens ein Urteil abzugeben.

Herr Aschaffenburg (Halle): **Strafvollzug an Geisteskranken.**

Unsere gesetzlichen Bestimmungen über den Strafvollzug an Geisteskranken sind nach zwei Richtungen der Beachtung wert, einmal weil die Revision der Strafprozessordnung uns zur Stellungnahme nötigt, ob Aenderungen zu verlangen sind, dann aber weil wir in der Frage nach der Unterbringung geisteskrank.r Verbrecher zuerst die Vorfrage, wie weit die gesetzliche Regelung geht, beantworten müssen, um nicht Gefahr zu laufen, völlig irre zu gehen.

Der § 485 2 StPO., der den Vollzug von Todesstrafen an Geisteskranken untersagt, bedarf keiner Ergänzung. Vortr. wirft nur die Frage auf, und zwar in Anlehnung an einen bestimmten Fall, wessen Entscheidung gültig wäre für die Vollstreckung der Todesstrafe, die der Aerzte, die den Mörder für geisteskrank erklärten, oder die der Geschworenen, die ihn als zurechnungsfähig verurteilten.

§ 487 ordnet die Verschiebung des Vollzuges von Freiheitsstrafen an, aber nur von solchen, nicht auch von Geldstrafen, wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt.

Eine reichsgesetzliche Regelung, was mit den während des Strafvollzuges Erkrankten geschehen soll, fehlt. Der Strafvollzug an Geisteskranken bringt grosse Nachteile mit sich. Vor allem für den Kranken, der, so lange die Krankheit nicht erkannt ist, und das dauert oft recht lange, den schwersten Disziplinarstrafen unterworfen wird. Der Kranke leidet aber auch dadurch, dass ihm innerhalb des Strafvollzuges nicht die nötige Behandlung, Ablenkung, Bewegung, gegeben werden kann, deren er bedarf.

Digitized by Google

Ferner schädigt die Anwesenheit von Kranken die Anstaltsdisziplin. Die Berücksichtigung ihrer krankhaften Symptome weckt den Verdacht der Parteilichkeit und untergräbt damit die ganze Tendenz des Strafvollzuges.

Endlich, und das ist das wichtigste, ist der Strafvollzug an Geisteskranken unvereinbar mit all unseren Vorstellungen über den Zweck und die Aufgaben der Strafe. Keine Theorie (Sühne, sittliche Missbilligung, Abschreckung, Besserung) gestattet die Strafe an einem Menschen zu vollstrecken, der für ihren Zweck unempfindlich ist, oder durch sie mehr als beabsichtigt geschädigt wird. Deshalb können und dürfen Geisteskranke nicht Objekte der Strafrechtspflege sein.

Das in Preussen übliche Verfahren dürfte als sehr zweckmässig zu bezeichnen sein. Alle Geisteskranken oder psychisch Verdächtige werden einer der eigens dazu errichteten Beobachtungsabteilungen zugewiesen. Ist dort binnen sechs Monaten keine Besserung eingetreten oder ist eine solche in absehbarer Zeit nicht zu erwarten, so werden die Kranken durch die zuständigen Ministerien des Innern und der Justiz für strafvollzugsunfähig erklärt und aus dem Strafvollzuge ausgeschieden. Vortr. hält diese sechs Monate für völlig ausreichend und fügt hinzu, dass nach seinen Beobachtungen die Gefährlichkeit dieser Kranken nicht von ihrem Verbrechen und ihrer kriminellen Neigung, sondern von der Art der Psychose abhängt. Die schwersten Verbrecher sind oft harmlos, die meisten Schwierigkeiten machen die Epileptiker, Hysterischen und Imbecillen, deren Vorstrafsliste oft nur kurz ist und nur wenig bedenkliche Delikte aufweist.

Der aus dem Strafvollzuge ausgeschiedene Kranke kommt in eine Irrenanstalt; aber die Justizverwaltung behält sich das Recht der Verfügung über den Kranken insofern vor, als sie vor der Entlassung um ihre Zustimmung gefragt werden muss und nach der Entlassung sofort befragt, ob der Entlassene oder Gebesserte nunmehr seinen Strafrest abbüssen kann. Die Verwaltungsbehörden haben daraus den Schluss gezogen, die Unterbringung des Kranken in einer Irrenanstalt geschehe ausschliesslich im öffentlichen, nicht im eigenen Interesse der Kranken, was nur teilweise berechtigt ist.

Für den Kranken bringt das geschilderte Verfahren viele Nachteile. Die kaum errungene Besserung wird durch die fortwährenden Antragen immer wieder in Frage gestellt; die Wiedereinziehung, vor der nicht immer ein ärztliches Zeugnis verlangt wird, führt meist einen baldigen Rückfall herbei. Dann wird der Kranke von neuem der Beobachtungsabteilung zugeführt, und das wiederholt sich noch mehrfach, denn der § 493 StPO. findet keine Anwendung auf die in der Irrenanstalt verbrachte Zeit. Nach diesem Paragraph wird die Dauer des Aufenthaltes in einer von der Strafanstalt getrennten Krankenanstalt in die Strafzeit eingerechnet, wenn der Verurteilte nach Beginn der Strafvollstreckung wegen einer nicht selbst verschuldeten Krankheit in ein Krankenhaus überführt werden musste. Da die Kranken in unserem Falle aber aus dem Strafvollzuge ausgeschieden sind, so wird die Dauer des Aufenthalts in der Irrenanstalt nicht als Strafverbüssung angesehen. So kann es kommen, dass von Beginn der Strafzeit bis zu ihrem Ende eine ganz beträchtliche Zeit vergeht und eine Strafe von 3 erst in 4, 5, eine von 6 erst in 10 Jahren ganz abgebüsst ist, wie ich es erlebt habe. Damit diese Benachteiligung des Kranken und das Hin und Herwerfen wie ein Spielball zwischen Strafanstalt, Beobachtungsabteilung und Irrenhaus aufhört, wäre eine Ergänzung des § 493 dahin zu wünschen, dass 1. die Zeit, die im unmittelbaren Anschlusse an die Strafverbüssung in einer Irrenanstalt zugebracht wird, in Anrechnung kommt und 2. dass eine Wiedereinziehung zur Abbüssung des Strafrestes nur nach vorheriger Einholung eines ärztlichen Gutachtens zulässig ist.

Aus der skizzierten Auffassung, dass der Kranke nicht mehr Objekt der Strafrechtspflege, sondern der Irrenfürsorge sein kann, geht hervor, dass die vielfach zur Unterbringung geisteskranker Verbrecher gewünschten Adnexe an Strafanstalten rechtlich unzulässig sind. Solange unser Strafrecht nicht auf der Grundlage, die allgemeine Rechtssicherheit zu gewährleisten, aufgebaut ist und der Sicherungszweck nicht der herrschende ist,

Digitized by Google

wozu nicht allzuviel Aussichten sind, solange die Verwaltung Kranker in Strafanstalten im Widerspruch mit unserer allgemeinen Rechtsanschauung steht, solange wird auch der Platz für den Kranken nur im Krankenhause sein. Wir Irrenärzte sind schon mit grösseren Schwierigkeiten fertig geworden, als mit der durch die geisteskranken Verbrecher entstandenen. Wir sollten doch nicht vergessen, dass es sich stets und in erster Reihe dabei um Kranke handelt. Autoreferat

Herr Rehm (Blankenburg): **Ueber Störung des Schlafes und deren Behandlung.**

Der grösste Teil sogenannter Schlafloser habe in Wirklichkeit gar keinen so kurzen Schlaf, manche derselben schlafen sogar tiefer und länger als andere gesunde Leute, aber der Schlaf sei unerquicklich, oft durch beängstigende Träume quälend. — Das Aussehen dieser eingebildeten Schlaflosen sei häufig gut, während man anderen Menschen sofort ansähe, wenn sie Nächte schlaflos verbracht haben, auch bemerkten diese Schlaflosen in der Nacht oft nicht starke Geräusche, selbst nicht Gewitter und Feuerlärm, obwohl sie kein Auge zugetan haben wollen. Die meisten dieser Schlaflosen seien verstimmte, missmutige, unzufriedene und ungeduldige Naturen, die stürmisch nach Schlafmitteln drängen, bald aber merken, dass sie sich danach nur noch schlechter fühlen, weil eben die Schlaflosigkeit nur eine scheinbare ist. Der Arzt erhält Vorwürfe, dass er sie falsch behandle, und viele wandern voll Groll auf den zünftigen Mediziner zum Kurpfuscher. — Diese Schlaflosen müssen kausal als Nervenkranke behandelt werden, und das Symptom der Schlaflosigkeit darf nicht in den Vordergrund der Behandlung treten. Schlafmittel müssen beschränkt werden. Auch schroffe Kaltwasserkuren und zu starke Bewegung und Tätigkeit im Freien schaden diesen Kranken. Jede Uebermüdung muss vermieden werden. Feuchte, langdauernde Packungen, Baldrianthee, Brom, viel Ruhe im Freien sind die Hauptmittel, auch die Regelung des Verdauungsapparates darf nicht vernachlässigt werden. Ebenso sind Aufregungen fern zu halten und die geistige Tätigkeit ist auf das zulässig niedrigste Maas einzuschränken. Eine Abdämpfung der Geräusche ist sehr wünschenswert, und wird dieselbe durch Einführung kleiner Gummihütchen in den Gehörgang, denen man noch Watte vorlegt, leicht herbeigeführt.

Diskussion: Weygandt, Hänel, Lilienstein.

L. Rosenblatt (Cassel) demonstriert **Schnitte zweier Hirngeschwülste.**

Ludwig Mann (Breslau): **Electrodiagnostische Untersuchungen mit Condersatoren Entladungen.** Vortr. setzt zunächst auseinander, dass es für viele klinische Fragen ausserordentlich wünschenswert wäre, eine exacte Methode zur Bestimmung der quantitativen Erregbarkeit der peripheren Nerven zu besitzen.

Die bisherigen Methoden sind aber durchaus ungenügend; speciell die galvanische, die stets als die exakteste angesehen wurde, weist grosse Fehlerquellen auf. Vortr. hat verschiedene darauf gerichtete Versuche angestellt und hat gefunden, dass die Fehlergrenze selbst dann, wenn man denselben Nerven in einer Sitzung unmittelbar hintereinander wiederholt untersucht, immerhin noch erheblich ist. Die wichtigen Untersuchungen von Dubois (Bern) über den galvanischen Reiz haben uns in der letzten Zeit besonders zu Zweifeln an der Exactheit der bisherigen Methode veranlasst. Dubois kam bekanntlich zu dem Resultat, dass die übliche Messung des galvanischen Stromes nach der Intensität ganz fehlerhaft sei, man müsse vielmehr die Spannung als Mass für den Reiz verwenden, d. h. man müsse nicht ein Galvanometer sondern ein Voltmeter zu diagnostischen Zwecken benutzen. Ich kann diese Folgerung Dubois nicht teilen, muss vielmehr nach zahlreichen eigenen Untersuchungen daran festhalten, dass die bisherige galvanometrische Bestimmung der Intensität immer noch das relative beste Maass giebt, obgleich, wie gesagt, auch dieser Methode erhebliche Fehlerquellen anhaften.

Digitized by Google

Etwas sehr Wichtiges haben wir aber aus den Untersuchungen Dubois' gelernt, dass nämlich diejenigen electrischen Reize die genauesten Resultate geben müssen, welche einen ganz kurzen Ablauf haben, weil dieselben keine elektrolytischen Vorgänge in der Haut hervorrufen.

Von diesem Gesichtspunkt hat bereits Dubois und einige andere, besonders Zanietowski Untersuchungen mit Entladungen von Condensatoren angestellt. Ich selbst habe mit dem von Zanietowski angegebenen Apparat in der königl. Kinderklinik zu Breslau gearbeitet und habe neuerdings den Apparat von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall etwas vereinfachen lassen, um ihn allgemeiner zugänglich zu machen Der Apparat enthält einen Condensator von der Capacität einer Mierofarad, welcher durch eine galvanische Batterie geladen wird. Die Ladung geschieht durch Herabdrücken eines Tasters, während beim Loslassen dieses Tasters der Condensator sich entladet, d. h. seine Ladung durch die Electroden in den Körper abgiebt. Die Spannung, mit der der Condensator geladen wird, wird durch einen Voltregulator abgestuft und an einem Voltmeter festgestellt. Da die Elektrizitätsmenge, die ein Condensator aufnimmt, gleich dem Product aus seiner Capacität und der Spannung ist, so giebt uns, wenn wir stets dieselbe Capacität benutzen, die am Voltmeter abgelesene Spannung ein genaues Maass der zur Verwendung gebrachten Elektrizitätsmenge.

Meine Untersuchungen haben mir bestätigt, dass die Condensatormethode in der Tat exactere Resultate ergiebt wie die bisher üblichen Methoden. Die wiederholte Untersuchung eines Nerven in derselben Sitzung ergiebt durchaus übereinstimmende Resultate; auch wenn man in getrennten Sitzungen untersucht, sind die Fehlergrenzen nur sehr gering. Ich konnte ferner feststellen, dass die Condensatorentladungen keine Veränderung der Erregbarkeit hervorrufen, und dass sie auch den Widerstand nicht herabsetzen. Die vergleichende Untersuchung desselben Nerven bei einer Anzahl von gesunden Personen ergiebt zwar noch immer wesentliche Differenzen, aber es scheint doch, dass die Grenzen der Normalwerte enger sind, wie bei der galvanischen Untersuchung und dass sie sich schärfer gegen die pathologischen Werte abheben. Fehlerquellen sind natürlich auch hierbei noch vorhanden; die grossen individuellen Schwankungen des Hautwiderstandes und der Dicke der Haut etc. beeinträchtigen, wie sich experimentell nachweisen lässt, auch bei dieser Methode bis zu einem gewissen Grade der Resultate. Allen in allem lässt sich sagen, dass die Methode eine wertvolle Ergänzung unseres electrischen Erregbarkeitsuntersuchungsmethoden darstellt: der kurze Ablauf des Reizes und seine genaue Dosierbarkeit und Messbarkeit sind die Vorzüge dieser Methode.

Raecke (Frankfurt a, M.): **Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker.**

Vortr. will aus der grossen Zahl von Krankheitsbildern, die unter der Bezeichnung „alkoholische Schwächezustände" (Kraepelin) vereinigt werden, diejenigen paranoiden Formen abtrennen, welche sich durch die bei ihnen stattfindende Weiterbildung und Verknüpfung von Wahnvorstellungen und ihren steten, gesetzmässigen Verlauf als noch nicht zum Abschluss gelangte, selbständige Psychosen charakterisieren. Nach dem Vorgange von E. Meyer sind dieselben als Fälle von chronischer Alkoholparanoia anzusehen und einzuteilen in sekundäre Formen, die sich an ein Delirium tremens oder eine akute Hallucinose angeschlossen haben, und in primäre Formen, die von vornherein einen schleichenden Verlauf nehmen. Letztere sind selten und müssen streng abgetrennt werden von den remittierenden, mehr episodenhaften paranoiden Zuständen, wie sie bei zahlreichen Trinkern unter dem Einflusse grösserer Alkoholexcesse vorübergehend zur Beobachtung kommen. Die Prognose ist infaust.

Abteilung für Kinderheilkunde.

Magnus Hirschfeld (Charlottenburg): **Das „urnische" Kind.**

Man versteht hierunter mädchenhaft veranlagte Knaben und knabenhafte Mädchen. Es war dem Vortr. bei der Beobachtung und Unter-

Digitized by Google

suchung von Homosexuellen aufgefallen, dass fast alle angaben, sie seien bereits als Kinder anders geartet gewesen, wie die gewöhnlichen Knaben und Mädchen. Es stimmt dies mit der heute fast allgemein angenommenen Anschauung überein, dass es sich bei der homosexuellen Neigung um eine angeborene Erscheinung handelt. Sehr viele geben etwa folgendes an: dass die wilden Knabenspiele ihnen zuwider gewesen seien; dass sie zu nähen, zu stricken, beim Kochen und Backen zu helfen und auch mit Bändern wie ein kleines Mädchen zu schmücken, geliebt hätten. Im übrigen wird die meist vorhandene Befähigung (? Ref.) urnischer Kinder durch eine gewisse Unsicherheit und Verträumtheit, oft auch durch Zerstreutheit wesentlich beeinträchtigt (Defektzustände? Ref.). Urnische Knaben sind meist besonders schlecht für Mathematik und Turnen, oft auffallend gut für Literatur, Geschichte, Zeichnen und Musik veranlagt. Das Schamgefühl äussert sich frühzeitig und unbewusst mehr dem eigenen Geschlecht gegenüber.

Was die körperlichen Zeichen betrifft, so tritt bei urnischen Knaben der Stimmwechsel häufig sehr spät und schwach, manchmal garnicht ein; urnische Mädchen bekommen oft in der Pubertätszeit eine tiefere Stimmlage.

Der Bartwuchs stellt sich bei urnischen Jünglingen oft sehr spät, oft recht spärlich und ungleich ein, dagegen findet sich nicht selten zur Reifezeit ein mit Schmerzhaftigkeit verknüpftes Anschwellen der Brüste.

Bemerkenswert ist es auch, dass bei urnischen Knaben verhältnismässig oft Migräne und Chlorose (Bleichsucht) auftreten, von denen sonst meist nur das weibliche Geschlecht heimgesucht wird.

H. wendet sich gegen den Vorschlag des Petersburger Naturforschers Tarnowsky, Knaben, welche zu weiblichen Beschäftigungen neigen, recht zu verspotten, um so der Entstehung homosexueller Triebe vorzubeugen. H. hält diese Massnahme gegenüber einer so tief in der Persönlichkeit wurzelnden Anlage nicht nur für wirkungslos, sondern geradezu für schädlich und verhängnisvoll, weil sie das ohnehin schüchterne, empfindsame urnische Kind noch zaghafter machen. Eine wohlbedachte Erziehung soll das psychologische Erfassen der Kinderseele zur Grundlage haben, und der Arzt kann durch frühzeitige Erkenntnis und Würdigung der sexuellen Abnormität den Eltern und vor allem den Kindern selbst oft einen höchst wertvollen Dienst für ihr Leben erweisen.

I. Allgemeine Versammlung.

Th. Ziehen (Halle): **Die physiologische Psychologie der Affekte**[1]. (Nach einem Autoreferat.)

Die Frage nach dem „gefühlserzeugenden Prozess" (Lotze), d. h. die Frage, welche Rindenprozesse im Sinne des psychophysiologischen Parallelismus den Gefühlen und Affekten entsprechen, wird entgegen James-Lange (Gefühle und Affekte erst sekundär aus den Ausdrucksbewegungen hervorgehend) und entgegen der teleologischen Theorie (günstige bezw. ungünstige Stoffwechselbilanz der Rindenzellen) so dargestellt, dass nachgewiesen wird, dass die Affekte jedenfalls auch an die Hirnrinde gebunden sind und keine suprakortikale metaphysische Existenz führen (Erfahrungen bei Dementiaparalytica). Keine spezielle Lokalisation in einem bestimmten Rindenfeld. Alle klinischen und experimentellen Beobachtungen sprechen gegen die Existenz eines solchen Affektzentrums. Damit stimmt die physiologische Beobachtung überein, welche zeigt, dass den Gefühlen und Affekten bestimmte Modifikationen im Zustand der Empfindungs- und Vorstellungselemente entsprechen. Inbetracht kommen folgende Zustände der Hirnrinde: 1. die faktische Erregung, 2. die Erregbarkeit, 3. die Entladungsfähigkeit oder Entladungsbereitschaft der Rindenelemente. Da negative

[1]) Der Vortrag ist inzwischen in den Verhandlungen erschienen, die ausführliche Abhandlung erscheint in Oswald's Ann. d. Naturphil., die zu Grunde liegenden Einzelarbeiten in dieser Monatsschrift und in holländischen Zeitschriften.

Digitized by Google

Affekte nicht selten mit sehr intensiven Vorstellungen und Empfindungen verbunden sind (Erinnerung an einen Todesfall, schmerzhafter Stich), so ist ein Parallelismus zwischen der faktischen Erregung und dem Affektzustand ausgeschlossen. Auch die Tatsache, dass die ergographischen Leistungen bei exakter Versuchsanordnung durch Depression, Angst etc. nicht herabgesetzt werden, spricht gegen einen Zusammenhang der Affekte mit der faktischen Erregung. Noch einen Schritt weiter führen die vom Verf. und seinen Schülern angestellten chronoskopischen Messungen der Reaktionszeiten. Um alle Stimmungsnüancen verfolgen zu können und alle Fehlerquellen zu eliminieren, wurden monatelang dieselben Personen untersucht. So wurden z. B. bei einer Versuchsperson über 10000 Einzelreaktionen gemessen. Auch künstlich wurden Affekte in der mannigfaltigsten Weise hervorgerufen. Dabei ergab sich, dass positive Affekte die Reaktionszeit verkürzen, negative dieselbe verlängern. Die erstgenannte Verkürzung ist in der Regel weniger erheblich als die letztgenannte Verlängerung, da bei jeder Affektveränderung, auch der positiven, die Ablenkung der Aufmerksamkeit im Sinne einer Verlängerung der Reaktionszeit wirkt und daher die affektive Verkürzung teilweise oder ganz kompensiert. Durch Kontrolversuche — Ablenkung ohne Affektwirkung — muss diese Fehlerquelle in jedem Fall festgestellt werden. Es könnte nun im Hinblick auf die festgestellte Beeinflussung der Reaktionszeit am einfachsten scheinen, anzunehmen, dass bei positiven Affekten die Erregbarkeit gesteigert, bei negativen Affekten herabgesetzt sei. Diese Annahme erweist sich jedoch gegenüber den Ergebnissen einer zweiten Versuchsreihe als unzulässig. Stellt man nämlich Assoziationsversuche in der Weise an, dass man auf ein Reizwort möglichst rasch ein Reaktionswort verlangt, so ergiebt sich, dass bei negativen Affekten positiv betonte Vorstellungen allerdings nur sehr spärlich und langsam assoziiert werden, dass hingegen negativ betonte Vorstellungen sogar besonders leicht und relativ rasch sich einstellen und vice versa. Die Erregbarkeit negativ betonter Vorstellungen ist also bei negativer Affektlage sogar gesteigert, und ebenso die Erregbarkeit negativer Vorstellungen bei positiver Affektlage herabgesetzt. Diese Tatsache entspricht übrigens durchaus auch der Beobachtung des täglichen Lebens: bei dem Traurigen weckt jeder Eindruck sehr leicht und schnell traurige Vorstellungen u. s. f. Nach allen diesen Versuchen kann also die positive oder negative Affektlage nicht auf eine allgemeine Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit bezogen werden. Da nun aber doch der oben nachgewiesene Einfluss der allgemeinen Affektlage auf die Geschwindigkeit neutraler d. h. indifferenter Assoziationen zweifellos ist, so bleibt nur die Annahme, dass die positive bezw. negative Affektlage in engster Beziehung zur Entladungsfähigkeit bezw. Entladungsbereitschaft der Hirnrinde steht. Auf Grund der experimentellen und klinischen Tatsachen ergiebt sich somit folgende Auffassung des Parallelprozesses der Affekte: die Gefühlskomponente des psycho-physiologischen Prozesses ist mit der Entladungsbereitschaft der kortikalen Zellen identisch. Einem bestimmten Empfindungs- und Vorstellungsinhalt entspricht ein bestimmter Veränderungsprozess (z. B. eine chemische Umsetzung) in den Rindenzellen. Bei einem bestimmten derartigen Veränderungsprozess kann die Entladungsbereitschaft noch sehr verschieden sein, d. h. die Tendenz und Fähigkeit zur Fortpflanzung der Erregung (z. B. der chemischen Umsetzung) in die aus der Zelle entspringenden Assoziations- bezw. Projektionsfasern kann grösser oder kleiner sein. Einer grossen Entladungsbereitschaft entsprechen die positiven, einer geringen die negativen Gefühlsprozesse.

Viele Tatsachen können vom Standpunkt dieser Hypothese kurz und unter einem Gesichtspunkt zusammengefasst werden. Es werden hiernach besprochen: die Depression und Angst der Melancholie unter spezieller Berücksichtigung der explosiven Entladungen (Angsthandlungen) und der stereotypen Angstbewegungen, ferner die Apathie der Stupidität und der Defektpsychosen, welche sich aus der Abwesenheit, bezw. Spärlichkeit der Vorstellungserregungen erklärt, weiter zahlreiche Erscheinungen des normalen Gefühlslebens, wie z. B. die grössere Mannigfaltigkeit und die längere

Digitized by Google

Dauer der Unlustaffekte, die Erscheinungen der Irradiation und Reflexion der Gefühlstöne, die sogen. Verzögerung der Schmerzleitung u. a. m. Auch die ätiologische Bedeutung heftiger Affekte für die Entstehung mancher Psychosen wird so unserem Verständnis näher gerückt. Für die Ergründung des pathologischen Grundprozesses im allgemeinen ergibt sich aus den Versuchsreihen eine prinzipielle Methodik: für jede Psychose müssen faktische Erregung, Erregbarkeit und Entladungsfähigkeit mit Hilfe der angegebenen und anderer Methoden ermittelt werden.

Schliesslich wendet sich Vortr. gegen die Auffassung Wundt's, welcher die Affekte als „Reflexe einer Apperzeption" auffasst und erläutert durch einen Vergleich das Verhältnis der Assoziations- und Apperzeptionstheorie. Auf dem Gebiet der Affekte muss heute der Gegensatz beider Lehren noch unversöhnlich scheinen, Vortr. ist jedoch überzeugt, dass auch hier die Apperzeptionshypothese überflüssig ist.

In der gemeinsamen Sitzung der Med. Hauptgruppe sprach M. Alsberg über **Erbliche Entartung infolge sozialer Einflüsse.**

Abteilung: Militärsanitätswesen.

Stier (Cöln): **Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung vom Heer.**

Die meisten Soldaten, die sich unerlaubter Weise vom Heere entfernen, haben nicht die Absicht sich dauernd der Dienstpflicht zu entziehen. Das M.-St.-G.-B. unterscheidet zwischen unerlaubter Entfernung (wenn obige Absicht nicht vorhanden) und Fahnenflucht (bei der bestehenden Absicht). Bei vielen der (im Festungsgefängnis in Cöln) Untersuchten handelt es sich um Schwachsinnige. Bei mindestens ein Viertel aller Fälle lag vorübergehende Betrunkenheit vor. Bei einigen bestand auch Epilepsie, Hysterie und krankhafter Wandertrieb.

Aerztlich muss in jedem Fall die Dienstbrauchbarkeit und die Frage der gerichtlichen Zurechnungsfähigkeit entschieden werden. Schwachsinnige sollten bei der Aushebung möglichst von der Armee ferngehalten oder nach der Einstellung wieder entlassen werden. Ausgesprochene Geisteskranke gehören in die Irrenanstalt.

Personalien und Tagesnachrichten.

Prof. Dr. Heilbronner ist als ordentlicher Professor nach Utrecht berufen worden und hat diesen Ruf angenommen.

Ein Kongress für experimentelle Psychologie findet auf Einladung der Professoren Ebbinghaus-Breslau, S. Exner-Wien, Groos-Giessen, Hering-Leipzig, von Kries-Freiburg i. Br., Külpe-Würzburg, Meumann-Zürich, E. Müller-Göttingen, Schumann-Berlin, Siebeck-Giessen, Sommer-Giessen, Stumpf-Berlin, Ziehen-Halle a. S. vom 18.—20. April 1904 in Giessen statt. Ankündigung von Vorträgen und Demonstrationen wird erbeten an Prof. Dr. Sommer in Giessen.

Die ausführliche Einladung wird im nächsten Heft der Monatsschrift veröffentlicht werden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Halle.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

3 2044 103 094 629

Digitized by Google